TANATOLOGIE MEDICO-LEGALĂ

- note de curs -

Referent ştiinţific
Prof. Dr. Vasile Astărăstoae

culegere şi tehnoredactare computerizată: ing. Cătălin Jan Iov
fotografie copertă: Capela Institutului de Medicină Legală Iaşi

Beatrice Gabriela Ioan

TANATOLOGIE MEDICO-LEGALĂ

- note de curs -

EDITURA JUNIMEA

Cuprins

INTRODUCERE 7
TANATOLOGIE MEDICO-LEGALĂ 20
Stadializarea morții 22
Criterii de diagnosticare a morții 25
Stabilirea diagnosticului de moarte (semnele de moarte) 26
REACȚII VITALE, MANIFESTĂRI POSTVITALE ŞI SUPRAVITALE 44
MOARTEA PRIN AGENȚI MECANICI 49
A. LEZIUNI TRAUMATICE PRIMARE 49
Sindromul copilului bătut (sindromul Silverman - Tardieu) 55
B. TRAUMATISME CRANIO-CEREBRALE 57
C. CĂDEREA ŞI PRECIPITAREA 71
D. MOARTEA PRIN ASFIXII MECANICE 75
Spînzurarea 79
Strangularea 83
Sugrumarea 85
Sufocarea 86
Scăderea concentrației de oxigen în aerul inspirat 87
Obstruarea căilor respiratorii superioare 87
Comprimarea toraco-abdominală 89
Înecul 90
E. ACCIDENTE DE TRAFIC 95
I. Accidente de trafic rutier 95

II. Accidente de tren 101
III. Accidentele aviatice 103
F. MOARTEA PRIN ÎMPUŞCARE 105
MOARTEA PRIN AGENȚI CHIMICI 113
Intoxicația cu monoxid de carbon (CO) 114
Intoxicația cu acid cianhidric şi cianuri 116
Intoxicația cu acizi şi baze de origine minerală 118
Intoxicația cu pesticide 120
Intoxicația cu alcool etilic 122
Consumul de droguri şi toxicomania 125
MOARTEA PRIN AGENȚI FIZICI 146
MOARTEA PRODUSĂ DE AGENȚI BIOLOGICI 160
MOARTEA PRIN AGENȚI PSIHICI 165
PRUNCUCIDEREA 167
MOARTEA SUBITĂ 172
Moartea subită la adult 172
Moartea subită la copii 176
BIBLIOGRAFIE 179

INTRODUCERE

Moartea a constituit o preocupare constantă a medicinei, încă din cele mai vechi timpuri, iar cercetarea morții violente a fost considerată obligatorie.

În timp, importanța aprecierilor medico-legale în cercetarea cazurilor de morți violente sau suspecte a devenit din ce în ce mai mare, pe măsură ce ele s-au fundamentat pe date obiective incontestabile. Un rol esențial în această dinamică l-a avut apariția unor noi metode de detecție care, treptat, au fost admise ca probe în justiție.

În codul lui Hammurabi, rege al Babilonului (1728-1686 î.e.n.) se stipulează obligativitatea efectuării unor constatări ştiințifice în cazuri de moarte violentă sau vătămări corporale.

Importanța studierii cadavrelor se regăseşte şi în civilizațiile antice. În Grecia antică, Herophil efectua autopsii în public. Hipocrate vorbea despre plăgile cu potențial letal.

Cadavrul lui Iulius Cezar a fost autopsiat, iar medicul Antistus, a concluzionat că doar una dintre cele 22 de plăgi constatate fusese letală. Vestitul Cod al lui Iustinian aduce un element de progres prin faptul că reglementează rolul medicilor în procesele judiciare.

Plinius cel Batrîn, unul dintre cei mai vestiți medici ai antichității, a scris despre moartea subită şi sinucideri.

În prima lucrare de medicină legală, scrisă în China de Sun-Tzi, la 1247, intitulată *Cum se spală nedreptatea*, este descrisă tehnica autopsiei şi sînt tratate o serie de probleme ale domeniului, cum ar fi: diagnosticul diferențial dintre leziunile mortale şi nemortale, asfixii, moarte subită, moartea ce survine în cursul acupuncturii.

Scrierile lui Ambroise Pare (*Despre rapoartele medico-legale*), datînd din secolul al XVI-lea şi ale lui Paulo Zacchia (*Chestiuni medico-legale*), din secolul al XVII-lea, au reprezentat un important pas înainte pentru Medicina Legală în Europa. Ambii autori descriu o serie de leziuni anatomice, susțin contagiozitatea unor boli precum şi caracterul organic al unor boli psihice şi accentuează importanța utilizării cunoştințelor medicale în justiție.

La 1532 era recunoscută obligația judecătorilor de a solicita efectuarea unei expertize de către medic în cazuri de otrăviri, leziuni corporale, avort, infanticid. Medicul care efectua expertiza avea obligația de a întocmi un raport medico-legal care să conțină toate constatările la cazul în speță. În aceeaşi perioadă apar, în România, în Pravila de la Ieud şi Psaltirea Scheiană, Pravilele

lui Matei Basarab şi Vasile Lupu, primele consemnări privitoare la rolul medicului în cercetarea deceselor de cauză violentă.

La începutul anilor 1800, în Germania, J. Bohn descrie modul în care trebuiesc examinate leziunile mortale. El este cel care a susținut necesitatea deschiderii tututor cavităților corpului în cursul autopsiilor medico-legale şi a descris modul în care se efectuează autopsia.

Între anii 1806-1812, în România, a fost emisă reglementarea ca îngroparea cadavrelor să se facă după cel puțin 24 de ore de la constatarea decesului. În prezent, această reglementare se reflectă în obligativitatea de a efectua autopsia la cel puțin 24 de ore de la constatarea decesului. În 1811, Divanul Moldovei a stabilit obligativitatea efectuării autopsiei în cazurile de intoxicație sau morți violente.

Anul 1840 a marcat începutul toxicologiei medico-legale ştiințifice ca urmare a descoperirii arsenului în fragmentele de organe ale unui cadavru de către Orfila (considerat părintele toxicologiei medico-legale). Orfila a fost cel care a constatat că arsenul se găseşte în pământ sub forma arseniatului de calciu, ca urmare, nu poate fi dizolvat de umezeală sau apa provenită din ploi, ceea ce dădea valoare indubitabilă detectării acestui toxic în cadavrele înhumate în sicrie. De la Orfila moştenim practica recoltării de pământ din jurul sicriului precum şi din vecinătatea acestuia în toate cazurile de exhumări în care se suspicionează o intoxicație.

Descoperirea, în 1836, a metodei de detecție a arsenului de către James Marsh, a pus capăt perioadei „de glorie" arsenului, considerat pînă la acel moment toxicul ideal, tocmai pentru că nu putea fi detectat.

Marie Cappelle visase la un curtezan prosper dar realitatea avea să fie mult mai crudă. Fusese păcălită şi se măritase cu un individ împovărat de datorii, ce locuia într-o casă degradată, Charles Laffarge, fapt ce a determinat-o, încă din prima zi a sosirii sale în casa soțului să-l amenințe că, dacă nu va desface căsătoria, se va otrăvi cu arsen. Lucrurile au luat însă o întorsătură ciudată cînd proaspăta doamnă Laffarge a făcut un testament prin care lăsa întreaga ei avere soțului dar cerea acestuia să facă acelaşi lucru cu proprietatea în care locuiau. În semn de afecțiune, în timp ce soțul său era la Paris, i-a trimis acestuia un cozonac. După ce a mîncat din cozonac, Laffarge a prezentat o simptomatologie digestivă acută şi a aruncat cozonacul, considerîndu-l stricat. Cînd s-a întors acasă, epuizat fizic din cauza bolii, a fost servit soția sa cu friptură de vînat, iar simptomele prezentate la Paris au reapărut. Laffarge a fost consultat de doi medici care au pus diagnosticul de holeră. Mai mult chiar, Marie le-a cerut acestora să-i prescrie şi retete cu arsen, motivînd că vrea să omoare şobolanii din casă. Ulterior, aceasta a fost

surprinsă de o membră a familiei cînd adăuga acel praf alb în mîncarea soţului. La scurt timp, Charles Laffarge a decedat, dar nu înainte ca un alt medic să-l consulte şi să stabilească diagnosticul de otrăvire cu arsen. Autopsia lui Charles Laffarge a fost efectuată de trei medici legişti din Paris, care s-au axat pe analiza stomacului şi a conţinutului acestuia. Au fost analizate şi cîteva alimente găsite în casa victimei precum şi o cutie de malachit în care doamna Laffarge păstra arsenul cumpărat de la farmacie. Deşi metoda de identificare a arsenului fusese descoperită, fiind vorba despre o metodă foarte recentă nu era cunoscută de către toţi legiştii. Ca urmare, cei care au efectuat autopsia s-au mulţumit să adauge hidrogen sulfurat atît în alimentele ridicate din casă cît şi pe lichidul de vărsătură şi în conţinutul gastric. Rezultatele obţinute indicau că arsenul era prezent în cantitate mare în resturile de mîncare dar conţinutul gastric era în cantitate prea mică pentru a da reacţii de culoare cu acest reactiv. În cutia de malachit, arsenul a fost pus în evidenţă cu uşurinţă, în schimb otrava pusă de doamna Laffarge prin casă pentru a omorî şobolanii s-a dovedit a fi un amestec conţinînd bicarbonat de sodiu. Marie Laffarge a fost arestată, iar a doua zi, toate ziarele din Franţa relatau despre această presupusă crimă prin otrăvire. Detectarea otrăvii în fragmentele de cadavru era punctul cheie al procesului. Ca urmare, instanţa a cerut refacerea probelor de către Dubois şi Dupuytren, două personalităţi ale acelor vremuri, care, cu toate că au folosit aparatul lui Marsh, au constatat că materialele analizate nu conţin nici o urmă de arsen. A fost reautopsiat cadavrul, au fost recoltate alte probe, ceea ce a permis punerea în evidenţă a arsenului cu uşurinţă. Întrucît existau concluzii contradictorii, instanţa a solicitat ca toxicologul Orfila să fie chemat la Paris. El a confirmat prezenţa arsenului atît în cadavru cît şi în pămîntul din jurul sicriului. Marie Laffarge a fost găsită vinovată de otrăvirea soţului ei şi condamnată la închisoare pe viaţă şi muncă silnică. A fost întemniţată la Montpeller unde, după zece ani, a murit roasă de tuberculoză, dar susţinindu-şi pînă în ultima clipă nevinovăţia.

*

* *

Alphonse Bertillon, a fost cel care, la mijlocul anilor 1800, a inaugurat o nouă eră în medicina legală şi criminalistică, prin imaginarea unei metode de identificare a persoanelor. Rolul său este cu atît mai însemnat cu cît, în perioada în care şi-a desfăşurat activitatea numărul criminalilor era în creştere, în strînsă legătură cu dezvoltarea societăţii industrializate. Dacă pînă la acel moment memoria vizuală a lui Vidocq era considerată suficientă, s-a constatat că procedeul devenise depăşit şi insuficient, mai ales că inteligenţa criminalilor evoluase foarte mult. Sistemul de identificare bazat numai pe observaţie era imperfect şi putea fi supus uşor erorii, iar fotografierea devenise deja o metodă

înşelătoare. În această situaţie, apariţia lui Bertillon pe scena criminalisticii devenea mai mult decît necesară.

Măsurătorile fizice au reprezentat punctul de plecare al metodei lui Bertillon. Parametrii pe care îi cerceta acesta erau: înălţimea, lungimea şi lăţimea capului, lungimea degetelor, lungimea antebraţelor şi a piciorului, la care se adăugau alţii în funcţie de fiecare caz. Din păcate, descoperirile lui Bertillon au fost primite cu mare reticenţă de autorităţile vremii, deşi procedeul pus la punct de acesta şi-a demonstrat incontestabila utilitate în rezolvarea unor cazuri rămase celebre.

Dupont era un deţinut care se bucura de o oarecare popularitate în lumea interlopă. În timpul măsurătorilor pe care le efectua prin închisori, Bertillon recunoscuse figura acestuia ca înregistrată sub numele de Martin. Acesta fusese arestat şi cu un an în urmă pentru un furt, iar la momentul descoperirii sale de catre Bertillon era condamnat pentru o altă pedeapsă. Măsurătorile efectuate deţinutului coincideau cu cele pe care Bertillon le avea deja pe o cartotecă. Acest fapt a impresionat în asemenea măsură autorităţile, încît măsurătorile au devenit o metodă frecvent aplicată în închisorile din Franţa, întrucît arhivele administraţiei închisorilor şi ale poliţiei erau pline de nume false. A urmat apoi, lipirea fotografiilor pe cartotecile cu înregistrări, a fost perfecţionată descrierea indivizilor şi s-a ajuns astfel la crearea „portretelor vorbite", prin care se putea oferi poliţiei o descriere amănunţită a fiecărui infractor.

Pe lângă diferitele măsurători antropomentrice, cartotecile realizate de Bertillon conţineau şi o serie de semne particulare ale infractorilor, considerate de o importanţă deosebită în identificarea acestora.

În luna martie a anului 1892, pe unul dintre bulevardele importante ale Parisului, s-a produs o explozie, ca urmare a amplasării unei bombe într-un imobil. În acea casă locuia un judecător pe nume Benoit, care cu un an în urmă judecase procesul unei bande de anarhişti. Suspectul principal era un profesor din Paris pe nume Chaumartin, un înfocat partizan al anarhismului. Acesta a fost interogat dar s- a disculpat, aruncând vina pe un individ pe nume Ravachol care, după spusele profesorului, era un fanatic ce ura pe cei bogaţi şi care ar fi fost capabil de un asemenea act. La acel moment se ştia despre Ravachol că are înălţimea de 180 cm, barbă neagră şi faţa măslinie, lucruri desigur insuficiente pentru identificarea acestuia. Poliţia avea unele indicii că acest individ era cunoscut pentru brutalitatea sa şi comisese mai multe furturi şi jafuri, dar nu reuşiseră încă să-l prindă. Ravachol avusese o condamnare

pentru furt în urmă cu cîţva ani, şi pentru că metoda de identificare a lui Bertillon fusese introdusă în închisorile din Franţa, acesta avea deja o cartotecă în care se consemnau: talia, lungimea braţelor întinse, lungimea capului, lăţimea capului,lungimea piciorului stîng, lungimea degetului mijlociu, dimensiunile urechii stîngi, culoarea irisului stîng, precum şi existenţa unei cicatrici pe mîna stîngă lîngă degetul mare. În timp ce poliţia căuta un individ cu semnalmentele descrise în cartotecă, în Paris a avut loc un al doilea atentat cu bombă, al cărui ţintă era Bulon, procurorul general de stat la acea vreme. Semnalmentele lui Ravachol fuseseră făcute publice, aşa că acesta a fost relativ repede identificat de către patronul unui restaurant, pe baza cicatricii pe care o avea la una dintre mîini. Capturat de poliţie, Ravachol şi-a negat identitatea şi orice implicare în atentatele amintite, dar noile măsurători efectuate şi compararea lor cu cele din cartotecă, au dus la identificarea cu certitudine a individului capturat ca fiind Ravachol. Ca urmare, acesta a fost condamnat la moarte şi executat la data de 20 iulie 1892.

Victoria lui Bertillon în identificarea lui Ravachol a stîrnit senzaţie în întreaga Europă, ceea ce a făcut ca metoda de identificare lansată de acesta, *antropometria*, să intre în practica judiciară curentă a mai multor ţări.

*

* *

Cam în aceeaşi perioadă cu dezvoltarea, de către Bertillon, a antropometriei, William Herschel descoperea „semnele mîinii" pornind de la ideea că nu există două amprente identice. Mai mult chiar, acesta a demonstrat prin cercetările sale că desenul liniilor de pe vîrful degetelor nu se schimbă niciodată, ca urmare, există un semn personal prin care se poate recunoşte un om chiar şi după moarte. Aceasta a fost descoperirea care a stat la baza *dactiloscopiei*. La fel ca şi în cazul lui Bertillon, activitatea lui Herschel a fost minimalizată de autorităţile vremii, aşa că, acesta nu a mai făcut nici o încercare de a face publică descoperirea sa.

Continuatorul activităţii lui Herschel a fost Galton care, deşi a apreciat metoda antropometrică a lui Bertillon, a considerat că aceasta nu era suficientă, iar tehnica amprentării pe care o cerceta şi o dezvolta la momentul respectiv (dactiloscopia) avea perspective mult mai mari decît antropometria. Galton a verificat validitatea afirmaţiilor lui Herschel şi, continuînd activitatea acestuia, şi-a construit timp de trei ani o colecţie de amprente de trei ori mai mare decît cea a lui Herschel. Originalitatea activităţii lui Galton constă în constituirea unui sistem care să sistematizeze infinitatea desenelor papilare, pentru că numai în acest mod ele puteau fi folosite în identificare. Galton a constatat că există patru tipuri principale de amprente la care se putea reduce multitudinea

de desene papilare. Studii similare privind amprentele se efectuau în paralel în mai multe colțuri ale lumii. Juan Vucetich, în Argentina, încerca să imagineze un aparat de recoltare a amprentelor. Acesta a reuşit să pună bazele unui sistem practic de clasificare a amprentelor, iar aplicabilitatea metodei sale s-a demonstrat într-un caz celebru al vremii.

Într-o colibă sărăcăcioasă dintr-un oraş din Argentina au fost descoperite cadavrele a doi copii minori, fiii legitimi ai Franciscăi Rojas.

Din declarația mamei, autorul dublei crimei ar fi fost un lucrător de la o fermă de vite din apropierea colibei lor, care avea o relație foarte bună cu cei doi copii. Bazîndu-se pe această declarație, anchetatorii l-au arestat pe presupusul faptaş chiar în aceeaşi zi. După o săptămînă de interogatorii brutale, individul încă mai continua să nege implicarea sa în această crimă. Mai mult decît atît, a declarat poliției că mama copiilor era într-o relație intimă cu un bărbat care i-a promis că o va lua de soție dacă scapă de copii. Ca urmare, anchetatorii au reluat cercetările şi au ajuns la concluzia că presupusul asasin nu putea fi la ora crimei în acel loc. Singura persoană care fusese în preajma copiilor în ziua crimei a fost doar mama acestora, Francisca.

În urma cercetării colibei, anchetatorii au descoperit pe tocul uşii o pată de culoare maronie ce părea a fi amprenta unui deget mînjit de sînge. Aceasta a fost comparată cu amprentele obținute de la mamă şi s-a dovedit că sînt identice.

Datorită acestui caz, cît şi a altora rezolvate într-un mod similar de către Vucetich, Argentina a fost prima țară din lume care a introdus ca unică modalitate de identificare dactiloscopia.

Consacrarea dactiloscopiei, ca metodă valoroasă de identificare, a avut loc mai întîi în Marea Britanie şi ulterior în întreaga lume, ca urmare a procesului Stratton.

Într-un cartier din Londra, într-o prăvălie de vopsele a unui bătrîn de peste 70 ani pe nume Farrow, s-a petrecut într-o dimineață o dublă crimă. În acea dimineață, din mica prăvălie au fost văzuți ieşind grăbiți, la o oră matinală, doi tineri. Mai tîrziu, ucenicul care lucra în prăvălie, venind la lucru, i-a găsit pe bătrîn şi pe soția acestuia morți, prezentînd numeroase urme de violență.

Deoarece anchetatorii, examinînd locul faptei, au găsit o cutie de bani goală, ce fusese deschisă forțat, era clar că scopul dublului asasinat fusese jaful. În interiorul cutiei au fost identificate cîteva amprente care nu

coincideau cu amprentele victimelor, poliţiştilor sau ucenicului. Amprentele nu fuseseră găsite nici printre cele 80.000 amprente din arhivele poliției, ca urmare, se putea considera că agresorii nu avuseseră condamnări în antecedente.

Ca urmare, era necesară cercetarea persoanelor suspecte din vecinătatea victimelor. Astfel s-a aflat de existența fraților Stratton cunoscuți pentru comportamentele lor violente, dar care nu fuseseră niciodată arestați.

Aceştia au fost amprentați, iar examinarea dactiloscopică a demonstrat că una dintre amprentele găsite pe cutia de bani coincidea cu amprenta degetului mare de la mîna dreaptă a unuia din frați.

Ca urmare probei obținute prin dactiloscopie, frații Stratton au fost condamnați la moarte prin spînzurare.

Treptat, identificarea prin dactiloscopie şi-a demonstrat posibilitățile nelimitate de utilizare. Ca urmare, a început să se discute tot mai mult despre utilitatea amprentării generale a populației. Specialiştii vremii au pledat pentru aplicarea unui program de amprentare la nivelul tuturor țărilor, program care trebuia să fie acceptat şi de populație. Toate acestea, precum şi multitudinea cazurilor rezolvate doar prin cercetarea amprentelor atestă clar rolul major pe care l-a avut această descoperire în evoluția criminalisticii.

Utilitatea înregistrării generale a amprentelor populației s-a demonstrat în cursul anchetării unei crime comise în Marea Britanie.

La un spital de Pediatrie din oraşul Blackburn a fost găsit cadavrul unei fetițe care se afla internată în acel spital. A fost examinat salonul în care a fost găsită fetița, iar pe o sticlă au fost descoperite cîteva amprente care s-a presupus că aparţin criminalului. Dovezile care existau în acest caz, puține la număr, au determinat pe anchetatori să considere că ucigaşul cunoştea destul de bine spitalul şi locuia, cel mai probabil, în vecinătatea acestuia.

În scopul identificării ucigaşului au fost amprentați toți bărbații din Blackburn cu vîrstă de peste 16 ani, precum şi acei bărbați care făceau naveta la Blackburn, dar rezultatele nu au fost satisfăcătoare. Acțiunea a fost cu atît mai dificilă cu cît nu exista nici o lege care să permită amprentarea în masă. În aproximativ două luni de zile au fost realizate circa 45.000 de cartoteci dar fără rezultate mulțumitoare.

În aceste condiții s-a trecut la „vînarea criminalului" din rîndul celor 800 de locuitori care nu fuseseră amprentați. Astfel s-a ajuns la tînărul Griffiths, care nu a opus nici o rezistență la colectarea amprentelor. Amprentele de la policele şi indexul stîngi ale lui Griffiths coincideau cu cele găsite pe sticla ridicată din salonul în care fusese găsit cadavrul fetiței. În fața

acestei dovezi indubitabile, Griffits şi-a recunoscut fapta şi a declarat că în copilăria sa fusese mult timp pacientul spitalui de pediatrie, ca urmare cunoştea foarte bine acele locuri.

Astfel, treptat, prin demonstrarea valorii sale incontestabile în rezolvarea unor cazuri dilematice, dactiloscopia a devenit metoda de elecție în identificare în toată Europa.

*

* *

Alexandre Lacassagne, un alt nume de marcă în dezvoltarea criminalisticii şi a medicinii legale, a absolvit Şcola Militară din Strasbourg. A lucrat apoi ca medic militar în Africa de Nord, unde a devenit preocupat de medicina legală. Interesul său pentru medicina legală s-a materializat, în primă fază, printr-un tratat despre valoarea tatuajelor în identificare.

Lacassagne a descoperit majoritatea metodelor pentru stabilirea cu certitudine a producerii morții reale şi a făcut o serie de aprecieri cu privire la timpul scurs de la producerea decesului prin cercetarea petelor ce apar pe cadavru, cunoscute astăzi sub denumirea de *lividități cadaverice,* cercetarea *rigidității cadaverice* precum şi a *răcirii cadavrului*.

O altă descoperire de marcă a lui Lacassagne a fost modalitatea de identificare a cadavrelor după aspectul firelor de păr.

Această descoperire şi-a demonstrat utilitatea şi a devenit consacrată printr-un caz considerat ”piatră de hotar” în istoria medicinei legale: identificarea cadavrului de la Millery.

Gouffe era un burghez obişnuit, care locuia într-un cartier al Parisului şi lucra ca portărel la Judecatoria din Paris.

În noaptea de 27 iulie 1889, Gouffe a dispărut în mod misterioas. Cumnatul său, Landry, a raportat la poliție dispariția acestuia. Deoarece afacerile financiare ale portarelului erau înfloritoare nu se putea presupune vreo încurcatură financiară şi se excludea o eventuală sinucidere. Toate indiciile existente la acel moment sugerau că Gouffe fusese victima unei crime.

În luna august a aceluiaşi an a fost găsit pe malul Rhonului un sac conținînd corpul neînsuflețit al unui bărbat, dar la o inspecție inițială, toate caracteristicile păreau diferite de cele ale lui Gouffe. În tufişurile de pe malul rîului a fost descoperit capul unui bărbat cu părul negru, care se afla într-o stare avansată de descompunere.

În urma autopsierii fragmentelor descoperite s-a concluzionat că era vorba despre un cadavru de sex masculin, cu talia de 170 cm şi vîrsta de 35-45 ani, cu barba şi părul negre şi care prezenta la nivelul laringelui două fracturi,

ceea ce l-a determinat pe medic să aprecieze că moartea fusese produsă prin sugrumare.

Ulterior, într-o localitate din vecinătate a fost găsit un cufăr care emana un puternic miros de putrefacție iar pe capacul acestuia erau aplicate două etichete aparținînd companiei de căi ferate. Legătura dintre fragmetele de cadavru şi cufăr a fost aceea că, la locul descoperirii corpului cadavrului a fost găsită şi o cheie ce se potrivea acelui cufăr. Landry, cumnatul lui Gouffe a negat că rămăşițele descoperite ar aparține acestuia din urmă, pe motiv că cel dispărut avea părul castaniu în timp ce cadavrul găsit avea părul negru. În plus, cadavrul era într-o stare de degradare avansată, ceea ce evident îngreuna foarte mult identificarea. Pe lîngă acest aspect, deloc neînsemnat, erau alte dovezi ce reieşeau din anchetă şi care conduceau la ideea unei ucideri în cazul portărelului Gouffe: declarația unui birjar din care reieşea că la începutul lunii iulie a încărcat un cufăr mare şi greu în trăsura sa la cererea a doi indivizi, cufăr care a fost apoi abandonat în apropierea localității Millery; declarația portarului clădirii în care lucra Gouffe cum că, în seara dispariției acestuia, un bărbat necunoscut a intrat în biroul portărelului, a deschis uşa cu o cheie, a zăbovit acolo o vreme, apoi a plecat; etichetele găsite pe capacul cufărului indicau data de 27 iulie dată care coincidea cu dispariția lui Gouffe.

Aceste dovezi au determinat pe cel care ancheta cazul să solicite exhumarea şi reexaminarea cadavrului, iar această sarcină i-a revenit lui Alexandre Lacassagne, de la catedra de medicină legală a Universității din Lyon.

Reautopsierea cadavrului a relevat că talia cadavrului era de 172,67 cm, ceea ce coincidea cu talia lui Gouffe consemnată în actele sale militare. Oasele piciorului drept indicau că musculatura era atrofiată față de cea a piciorului stîng, ceea ce sugera o afecțiune la acest nivel. Deasemeni, genunchiul drept prezenta o deformare evidentă a rotulei iar la glezna dreaptă existau indicii ale unei vechi inflamații tuberculoase. Era cert faptul că acel cadavru neidentificat pînă la acel moment suferise în tinerețe o afecțiune tuberculoasă la nivelul talusului drept, ce a putut determina în timp o slăbire a musculaturii de la acest nivel. Acest fapt a fost întărit de afirmațiile cameristei lui Gouffe şi ale fiicei acestuia, care au confirmat că aceasta suferise în tinerețe un traumatism prin cădere soldat cu inflamația gleznei drepte care a durat ani de zile. Prin examinarea dentiției s-a stabilit că vîrsta cadavrului era de aproximativ 50 ani. Însă elementul suprem a fost identificarea după caracteristicile părului. Lacassagne descoperise că nuanța părului se schimbă adesea atunci cînd cadavrele stau mult timp în sicriu. Prin spălări repetate ale părului recoltat de la cadavru s-a obținut culoarea castanie în locul celei

negre. S-au analizat simultan firele de păr recoltate şi spălate precum şi firele de păr aparţinînd lui Gouffe, găsite pe peria de păr a acestuia. Pentru excluderea vreunei posibilităţi ca părul lui Gouffe şi cel al victimei să fi fost vreodată vopsite au fost recoltate probe din ambele surse şi verificate chimic dar toate analizel au fost negative. Identificarea cadavrului a constituit momentul cel mai important al anchetării uciderii lui Gouffe. Odată cadavrul identificat ca fiind al lui Gouffe, anchetatorii au reuşit şi depistarea autorilor crimei. Aceştia erau Michel Eyraud, prieten cu victima care şi-a folosit amanta, pe Gabrielle Bompard, drept nadă pentru Gouffe. Cazul Gouffe, rezolvat prin celebrele decoperiri ale lui Alexandre Lacassagne a fost unul dintre acele cazuri care au atras atenţia opiniei publice asupra importanţei medicinei legale.

*

* *

În Romania, dezvoltarea medicinei legale este legată nemijlocit de numele lui Mina Minovici, care, la începului anilor 1900, a studiat moartea subită, medicina legală aplicată în stomatologie, medicina legală a accidentelor de circulaţie şi multe altele. Fratele acestuia, Nicolae Minovici, a rămas celebru în lume pentru auto- experimentele privind moartea prin spînzurare. Deasemeni, fraţii Minovici, au fost promotorii utilizării fotografiei în domeniul medicinei legale şi ca instrument de lucru în cercetare.

*

* *

Dezvoltarea serologiei medico-legale s-a făcut în paralel cu alte mijloace decisive în probaţiune, prin activitatea pasionată a mai multor oameni de ştiinţă.

În 1901, Landsteiner a descoperit grupele sanguine.

Tot la începutul anilor 1900, chimistul german Paul Uhlenhuth a descoperit metoda de diferenţiere a sîngelui uman de sîngele animal.

În ziua de 1 iulie 1901, doi băieţi au dispărut pe drumul spre casă, în insula Rugen, Germania. În dimineaţa zilei următoare, trupurile oribil mutilate ale celor doi copii, Peter şi Hermen Stubbe, în vîrstă de 6 respectiv 8 ani, au fost descoperite într-o pădure. Ambii fuseseră violaţi, membrele le fuseseră tăiate, iar organele interne scoase, ciopîrţite şi împrăştiate în jurul cadavrelor. Un vecin a declarat poliţiştilor care anchetau cazul că îi văzuse pe cei doi copii vorbind cu un tîmplar ambulant, pe nume Ludwig Tessnow. Acesta a fost reţinut şi cercetat, ocazie cu care a declarat că petele suspecte de pe hainele sale nu sînt de sînge ci de vopsea folosită în tîmplărie. Cu ocazia cercetărilor s-a descoperit că acest individ fusese anchetat şi în urmă cu trei ani, în 1898,

cu ocazia morţii altor doi copii. El oferise aceeaşi explicaţie cu privire la petele pe care le avea pe haine. Ceea ce nu ştia Tessnow, de această dată, era faptul că în cursul celor trei ani scurşi de la evenimentele anterioare, fusese descoperit procedeul prin care se putea face diferenţierea între sîngele uman şi cel al altor animale. Hainele lui Tessnow au fost trimise la laboratorul profesorului Uhlenhuth de la Universitatea din Griefswald, unde s-a demonstrat că petele erau de sînge uman. Pe baza acestei probe indubitabile, Tessnow a fost judecat şi condamnat la moarte, iar în 1904 a fost executat.

Metodele serologice au devenit din ce în ce mai elaborate, astfel încît s-a reuşit identificarea sursei sîngerării pornind de la caracteristicile petelor de sînge.

Familia Linford obişnuia să închirieze camere la diferite persoane, cu scopul de a-şi rotunji veniturile.

Fiica lor, Alice Isabel Linford, o tînără de 22 de ani, cameristă într-o mare reşedinţă din North Finchley, Marea Britanie, obişnuia să-şi petreacă ziua liberă, fiecare joi a săptămânii, în casa părinţilor săi. Acolo l-a cunoscut pe George Paterman, în vîrstă de 33 de ani, fiul unei chiriaşe a familiei Linford.

La scurt timp, între Alice şi George s-a înfiripat o idilă şi cei doi au hotărît să se căsătorească. După un timp Alice a hotărît să rupă relaţia, ceea ce l-a tulburat pe George care, în cursul unui acces de furie, a ameninţat că se va sinucide. În joia următoare acestei dispute, pe data de 27 aprilie 1911, Alice şi George s-au întîlnit din nou în casa părinţilor fetei, unde au discutat ceva timp. Pentru că se întunecase, George s-a oferit să o însoţească pe Alice până la casa în care era angajată. A lăsat-o pe fată în faţa porţii şi, ulterior a declarat că, a zărit o umbră apropiindu-se de Alice, în timp ce ea se îndrepta spre uşa casei. Fără să dea importanţă acestui lucru, George a plecat mai departe. Alice a intrat în casă, sîngerînd, cu o rană profundă la gît, iar la scurt timp a decedat. A doua zi George a fost interogat cu privire la circumstanţele morţii fetei, fiind considerat suspectul principal în acest caz.

La examinarea hainelor lui George, poliţiştii au descoperit pete suspecte, care păreau a fi de sînge, ceea ce le-a oferit acestora oportunitatea de a testa o metodă de analiză a sîngelui care fusese descoperită recent.

Medicul legist Bernard Spilsbury a analizat petele de sînge de pe hainele lui George şi cele de pe hainele victimei, concluzionând că acestea sînt identice. În primul rînd, s-a stabilit că petele de pe hainele lui George erau de sînge uman. Mai departe, elementul care a permis identificarea persoanei căreia îi aparţinea sîngele, a fost că fata era anemică, iar petele de pe hainele

lui George erau pete de sînge anemic, iar această dovadă a stat la baza condamnării lui George Paterman pentru uciderea lui Alice Linfold.

După un parsurs sinuos, marcat de greutăți şi incertitudini, iată că spre final de secol al XX-lea, a avut loc o descoperire ce a revoluționat domeniul medicinei legale şi criminalisticii.

În dimineața zilei de 10 septembrie 1984, în cursul unei cercetări privind determinarea variațiilor genetice, echipa condusă de Sir Alec Jeffreys a descoperit, întâmplător, metoda de realizare a amprentei genetice, prin care se poate realiza identificarea pattern-urilor materialului genetic care sunt aproape unice pentru fiecare individ, cu excepția gemenilor monozigoți care împărtăşesc acelaşi pattern genetic. În acea dimineață de luni, la ora 9.05, a fost realizată prima amprentă genetică. Această descoperire avea să revoluționeze criminalistica şi să ducă la rezolvarea unor cazuri care până atunci erau inposibil de elucidat, pornind de la crime şi până la dileme care țin de stabilirea paternității.

Prima aplicare a acestei metode a fost un caz de emigrație şi a constat în demonstrarea filiației unui băiat ganez.

Prima rezolvare a unui caz de crimă a avut loc în 1986, cînd, cu ajutorul acestei metode, a fost descoperit şi condamnat autorul a două crime comise în 1983 şi 1986 în Narborough, Marea Britanie. În ambele cazuri, victimele, adolescente, fuseseră violate şi ucise. Cu ajutorul metodelor clasice de analiză, s-a constatat că eşantioanele de spermă recoltate de la cele două cadavre aparţineau unui bărbat cu grupa sanguină A, dar nu a fost posibilă identificarea criminalului. După comiterea celei de-a doua crime, pentru identificarea criminalului poliția din Leicestershire a recoltat probe de sînge sau salivă de la 5000 de bărbați din regiune în vederea efectuării amprentei genetice. Din păcate, nici una dintre probele prelevate nu s-a potrivit cu probele recoltate de la cele două cadavre. La scurt timp după ce acest screening uriaş s-a încheiat, un bărbat din regiune s-a prezentat la poliție declarând că l-a auzit pe unul dintre colegii săi, Ian Kelly, bravând că a donat eşantioane de sânge sub o falsă identitate, aceea a unui prieten pe nume Colin Pitchfork. Colin Pitchfork a fost arestat, iar analiza ADN a demonstrat cu certitudine că el este criminalul în ambele cazuri. Ulterior, el a fost condamnat la închisoare pe viață pentru uciderea celor două adolescente. Colin Pitchfork a fost primul criminal condamnat pe baza analizei genetice.

*

* *

Dezvoltarea medicinei legale în ansamblul său, a cunoscut de-a lungul istoriei numeroase succese şi deziluzii. Marile realizări din medicina legală dovedesc că adevărul îşi croieşte deseori drum printre erori, conferind o putere de probaţiune metodelor acestei ştiinţe, în condiţiile în care nu uităm ceea ce afirma cu mult timp în urmă Lacassagne „*trebuie să ştii să te îndoieşti*”...

TANATOLOGIE MEDICO-LEGALĂ

Tanatologia este domeniul care se ocupă cu studiul stărilor terminale şi a morţii.

Denumirea de *tanatologie* provine din alipirea a doi termeni din greaca veche:

Tanatos, numele zeului morţii (fratele lui Morfeu, zeul somnului) şi *logos* care înseamnă cuvînt, idee.

Preocupările acestui domeniu sunt vaste. Tanatologia se ocupă cu studiul clinic şi patogenic al stărilor terminale, fenomenelor biologice consecutive încetării funcţionării diverselor ţesuturi şi organe, precum şi cu studiul modificărilor morfologice şi biologice care se derulează după moartea organismului în totalitate, cu scopul de a stabili felul, cauza, mecanismul etiopatogenic şi data morţii.

Definirea morţii a fost o preocupare constantă de-a lungul timpului pentru specialişti din cele mai diverse domenii

Reprezentanţii filozofiei idealiste şi teologiei au postulat existenţa unui spirit nemuritor, superior materiei, care descrie aşa numita „viaţă veşnică". Pe de altă parte, filozofia marxistă se plasează la polul diametral opus, prin negarea nemuririi spiritului şi considerarea morţii ca un fenomen esenţial al vieţii.

Alţi autori arată că viaţa şi moartea se intrică în organismul uman, iar moartea începe încă din momentul apariţiei vieţii, argumentînd aceasta prin permanenta regenerare a unor ţesuturi şi celule ale organismului uman.

Din perspectivă biofizică, moartea este reprezentată de floculare a coloizilor celulari.

Biochimic, este vorba despre transformarea substanţelor organice în substanţe anorganice.

Biologia consideră moartea o formă a selecţiei naturale, prin eliminarea a ceea ce nu este util speciei, aceasta din urmă triumfând asupra morţii prin capacitatea sa de a se reproduce. Moartea se impune în natură în primul rând ca un fenomen necesar (dispariţia indivizilor) şi răspunde unei nevoi evolutive de apariţie a unor noi combinaţii genetice mai favorabile evoluţiei speciilor, care cresc potenţialul evolutiv şi asigură variabilitatea şi progresul acestora. În acest sens, Hegel spunea că *moartea reprezintă triumful speciei asupra individului*.

Medicina vede în moarte încetarea definitivă şi ireversibilă a vieţii cauzată de oprirea funcţiilor vitale. Viaţa se caracterizează prin metabolism, autoreproducere, autoreînnoire, autoreglare homeostatică, reactivitate şi

evolutivitate, în timp ce moartea reprezintă încetarea acestor funcţii esenţiale ale organismului uman. Din perspectivă medicală, moartea este descrisă ca un proces, încetarea funcţionării organelor şi ţesuturilor făcându-se de-a lungul unui interval de timp.

Principala manifestare fiziopatologică a morţii este ***anoxia***. Datorită rezistenţei diferite la anoxie a ţesuturilor şi organelor, moartea evoluează ca un proces care cuprinde treptat, la momente diferite, ţesuturile şi organele. Rezistenţa diferită la anoxie este condiţionată de complexitatea, gradul de diferenţiere şi momentul apariţiei organelor şi ţesuturilor pe scara filogenetică, în sensul că organele cele mai vulnerabile la anoxie sînt cele mai complexe, diferenţiate şi care s-au dezvoltat mai recent filogenetic. Astfel, neuronii din scoarţa cerebrală rezistă circa 5 minute la anoxie, măduva spinării 30 de minute, muşchii netezi 1-2 ore, etc. Rezistenţa scăzută a neuronilor scoarţei cerebrale la anoxie este dată de faptul că intensitatea metabolismului cortical este cu 50% mai mare decît al substanţei albe, iar debitul sanguin cerebral este unul dintre cele mai constante înregistrate în diferitele organe ale corpului. Deşi reprezintă doar 2% din greutatea corporală, creierul primeşte 16% din debitul cardiac, iar consumul său de oxigen este de 22% din consumul de oxigen al întregului organism. Celula nervoasă se caracterizează prin activitate intensă, nevoi energetice foarte ridicate, consum crescut de oxigen şi o toleranţă scăzută la anoxie, deoarece rezervele sale de oxigen în lipsa unui aport constant sînt aproape inexistente. În aceste condiţii, metabolismul energetic neuronal nu poate funcţiona mai mult de 5-6 minute în condiţii de anaerobioză, timp în care rezervele de glucoză sunt treptat epuizate. În condiţii de anoxie, se produce o acumulare de acid lactic şi piruvic, substanţe deosebit de toxice pentru neuroni. Capilarele cerebrale suferă procese de proliferare endotelială şi leziuni ischemice, leziuni vasculare care le potenţează pe cele neuronale.

În cadrul unor experimente constînd din administrarea de hematii marcate după o ligatură a arterelor gîtului, s-a constatat că nu toţi neuronii au aceeaşi sensibilitate la anoxie. Cei mai sensibili sunt neuronii corticali cerebrali care rezistă circa 3 minute la anoxie, pe când neuronii subcorticali şi mezencefalici rezistă 5-10 minute, iar cei pontini pînă la 10-30 de minute. Pe plan clinic, după 3 minute dispar procesele conştiente, asociaţiile şi reflexele condiţionate, după 5-10 minute centrii subcorticali îşi încetează funcţiile (dispar văzul, auzul, adaptarea termică şi tensională), iar după 10-30 de minute apar alterări în centrii rombencefalici, ceea ce duce la dispariţia reflexelor corneene, pupilare, bulbare.

Celulele celorlalte țesuturi şi organe sînt mai rezistente la anoxie. Experimental s-a constatat că muşchiul striat îşi păstrează reactivitatea pînă la 30 de minute de la instalarea anoxiei, muşchiul neted intestinal pînă la 2 ore, miocardul (după oprirea circulației) rezistă pînă la 3 ore de la moartea creierului. Toate aceaste activități celulare care persistă pe intervale mai mari sau mai mici de timp după încetarea funcției cerebrale în țesuturile mai puțin diferențiate filogenetic, sunt grupate sub denumirea de *fenomene postvitale*.

Stadializarea morții

1. Agonia reprezintă stadiul ireversibil dintre viață şi moarte.

În acest stadiu fenomenele biologice, vitale se amestecă cu cele letale care devin din ce în ce mai evidente.

Simptomatologie

În cursul agoniei activitatea neuronilor corticali descreşte până la dispariție, astfel încât centrii bulbari nu mai sunt controlați de centrii corticali şi subcorticali. Din acest motiv organismul nu mai funcționează ca un întreg, controlul funcțiilor vitale fiind preluat de centrii bulbari, mai vechi pe scara filogenetică şi, în consecință, mai rezistenți la hipo şi anoxie.

Funcțiile psihice dispar treptat, pe plan clinic instalîndu-se stare de obnubilare, până la piederea completă a contactului cu realitatea.

Se instalează o stare de „haos psihic" în care se amestecă imagini şi amintiri incoerente, personalitatea se disociază treptat.

Diminuă funcțiile de relație ale organismului, cu imobilitatea completă. Se instalează „facies-ul hipocratic" caracterizat prin privire imobilă, ochi afundați în orbite, midriază, cornee opacifiată, nas ascuțit, căderea mandibulei, colorație pământie a pielii. Simțurile dispar treptat. Primul care dispare este văzul datorită scăderii cantității de sânge care irigă ochii; ultimul simț care dispare este auzul. Se instalează anestezia completă. Datorită anesteziei şi tulburărilor circulatorii marcate se pierde senzația de corporalitate.

Funcțiile vegetative diminuă, ceea ce duce la mişcări respiratorii rapide şi superficiale, până la respirație neregulată (de tip Cheyne- Stokes, Kussmaul), hipersecreție bronşică, aritmie cardiacă, bradicardie progresivă, scăderea amplitudinii pulsului, cianoză, răcirea extremităților, transpirații reci, scăderea temperaturii corporale, contracții antiperistaltice (care pot duce la eliminarea secrețiilor şi excrețiilor, evacuarea conținutului gastric, intestinal, al vezicii urinare şi veziculelor seminale).

În funcție de durată, se pot constata:

- absența agoniei- în morțile foarte rapide (de ex. zdrobirea craniului, unele morți subite)

- agonia de scurtă durată (secunde, minute)- de ex. asfixie, hemoragii importante
- agonia de lungă durată (ore)- de ex. în bolile cronice

Durata agoniei poate fi estimată în funcție de nivelul catecolaminelor sanguine şi raportul celulelor acidofile şi bazofile din hipofiză. Astfel:

În agonia de scurtă durată dispar catecolaminele sanguine dispar, iar raportul celule acidofile/celule bazofile din hipofiză este 1.

În agonia de lungă durată creşte nivelul catecolaminelor sanguine, raportul celule acidofile/celule bazofile din hipofiză este mai mare de 1 şi scad depozitele de glicogen hepatice.

În funcție de status-ul psihic, agonia poate fi:
- lucidă- fără tulburări ale stării de conştienţă
- inconştientă- cu tulburări marcate ale stării de conştienţă
- alternantă- stările de conştienţă alternează cu cele de inconştienţă

Starea psihică în cursul agoniei are importanţă medico-legală prin faptul că în funcție de aceasta putem estima dacă subiectul a avut sau nu discernământ critic în cursul acestei perioade. În cursul agoniei un subiect poate încheia acte legale, contracta o căsătorie, recunoaşte un copil, poate comite chiar fapte antisociale, situații în care stabilirea discernământului este crucială. De exemplu, un act încheiat în cursul agoniei poate fi considerat valid dacă individul a suferit o agonie lucidă sau se afla în faza de luciditate a unei agonii alternante.

2. Moartea clinică (relativă, intermediară) reprezintă o scurtă perioadă de timp (de circa 5 minute) caracterizată prin oprirea respirației şi a activității cardiace, timp în care pacientul poate fi reanimat prin metode specifice. După această perioadă manevrele de resuscitare devin inutile deoarece celulele nervoase sunt distruse prin anoxie.

Există unele situații în care starea de moarte clinică se întinde pe o durată mai mare de timp: hipotermie (metabolismul bazal al celulelor nervoase scade şi, în consecință, necesarul lor de oxigen, cu creşterea rezistenței la anoxie), nou-născuți (celulele nervoase sunt mai rezistente la lipsa de oxigen datorită imaturității sistemului nervos central).

Dacă pacientul nu poate fi reanimat în cursul stării de moarte clinică, se va instala moartea biologică.

Moartea clinică trebuie diferențiată de **moartea aparentă**. Aceasta este starea caracterizată prin pierderea stării de conştienţă, scăderea marcată a activității respiratorii, cardiace şi circulatorii care nu pot fi detectate prin metode clinice obişnuite. Într-o astfel de situație activitatea normală a organelor vitale se reia fără intervenția metodelor de reanimare. Moartea

aparentă a fascinat dar şi înfricoşat oamenii secole de-a rândul, datorită posibilității nefericite ca persoane aflate în această stare să fie îngropate „de vii".

În anul 1742 John Bruhier a scris, în cartea sa „Dizertație asupra incertitudinii semnelor de moarte" („Dissertation de l'incertitude des signs de la mort"), depre 52 de cazuri în care se presupunea că subiecții fuseseră îngropați când încă mai trăiau. Aceasta a alimentat, în mare parte, frica publicului larg față de moartea aparentă şi îngroparea prematură şi a creat presiuni asupra lumii medicale a acelor vremuri pentru a utiliza semne mai sigure pentru diagnosticarea morții. Medicii germani au ajuns la concluzia că putrefacția este cel mai sigur semn de moarte, motiv pentru care s-a considerat util un interval de timp între pronunțarea decesului şi înhumarea cadavrului pentru a apărea putrefacția. În casele mortuare din Germania secolului al XIX-lea exista un loc în care cadavrele erau ținute sub supraveghere până ce apărea putrefacția. Inventarea, în aceeaşi perioadă, a „sicriului de siguranță" subliniază teama oamenilor de starea de moarte aparentă şi neîncrederea lor în metodele de stabilire a diagnosticului de moarte. „Sicriul de siguranță" era prevăzut cu un dispozitiv cu care individul, dacă era îngropat în stare de moarte aparentă, putea să semnalizeze celor de la suprafață pentru a fi ajutat. Au fost folosite şi o serie de metode mai drastice pentru a se evita situația îngropării unei persoane vii. Unii oameni, chiar, au cerut prin testament să fie decapitați sau înjunghiați în inimă înainte de a fi îngropați pentru a fi siguri că sunt decedați.

3. Moartea biologică (reală) este o stare ireversibilă, caracterizată prin încetarea metabolismului celular şi modificări structurale distructive ale celulelor.

Moartea biologică se instalează în două stadii:

- moartea somatică (sistemică)
- moartea celulară (moleculară)

Moartea somatică (sistemică) se caracterizează prin încetarea completă şi ireversibilă a funcțiilor vitale (respiratorie, cardio-circulatorie, nervoasă). În aceste condiții, organismul uman nu mai poate funcționa ca un întreg, iar interacțiunea sa cu mediul înconjurător devine imposibilă. Deşi moartea se instalează la nivelul organelor vitale, o serie de procese vitale mai persistă pentru o anumită perioadă de timp în părțile componente ale organismului, ca celule şi țesuturi.

Moartea celulară (moleculară) reprezintă moartea celulelor şi țesuturilor, pierderea vieții în părțile componente ale organismului. Moartea celulară este consecința anoxiei determinate de oprirea activității cardiace şi respiratorii. În

funcție de rezistența lor la lipsa de oxigen, celulele şi țesuturile mor la diferite momente în timp. De pildă, pielea, oasele, muşchii pot rezista la anoxie pentru o perioadă lungă de timp. Neuronii corticali sunt cei mai sensibili la anoxie, ei fiind distruşi după circa 3-5 minute în condiții de deprivare completă de oxigen.

Criterii de diagnosticare a morții

Criteriul cardio-pulmonar

Conform criteriului cardio-respirator (numit şi criteriul tradițional), moartea unei persoane se instalează stunci când încetează activitatea cardiacă şi respiratorie.

Odată cu introducerea tehnologiilor moderne de menținere artificială a funcțiilor cardiacă şi respiratorie acest criteriu a devenit irelevant şi insuficient pentru diagnosticarea morții.

Criteriul morții cerebrale consideră că moartea unei persoane survine atunci când întregul creier (atât emisferele cerebrale cât şi trunchiul cerebral) îşi încetează ireversibil activitatea. Susținătorii acestui criteriu de diagnosticare a morții arată că, de fapt, creierul este organul care controlează şi determină funcționarea organismului ca întreg, astfel încât atunci când creierul este distrus ireversibil, în totalitate, încetează funcționarea organismului ca întreg, ceea ce echivalează cu moartea întregului organism.

Stabilirea diagnosticului de moarte cerebrală este deosebit de important atunci când se intenționează prelevarea de organe în scopul transplantării lor. Este esențial ca organele pentru transplant să fie recoltate în timp util (în cursul perioadei de ischemie caldă) pentru ca şansele de reuşită ale transplantului să crească.

Criteriile de diagnosticare a morții cerebrale au fost formulate în anul 1968 de comitetul ad hoc al facultății de medicină de la Harvard:

- Comă profundă, care nu este cauzată de o intoxicație cu droguri deprimante ale SNC, hipotermie sau tulburări metabolice sau endocrine.
- Lipsa respirațiilor spontane (trebuie să se excludă influența substanțelor blocante neuromusculare şi a medicamentelor curara-like care pot, la rândul lor, să inhibe respirația spontană).
- Absența reflexelor de trunchi cerebral: pupile fixe, areactive la lumină, absența reflexelor corneene, reflex vestibulo-ocular negativ.
- Lipsa de răspuns la excitanți dureroşi.
- Absența reflexului de deglutiție la introducerea unui cateter în laringe şi trahee.

- Testul apneei este negativ (lipsa apariției respirației spontane atunci când pacientul este deconectat de la respirator, în condiții de presiune crescută a CO2 în sânge).
- Efectuarea de teste care să ateste cu certitudine moartea trunchiului cerebral.
- Examinarea EEG arată traseuri plate la examinări succesive.

Examinarea clinică şi testele paraclinice trebuie efectuate în condițiile unei temperaturi corporale a pacientului de peste 35 grade Celsius, iar acestea trebuiesc repetate după 24, 12 sau 6 ore în funcție de legislația fiecărei țări precum şi de vârsta pacientului şi condiția care a dus la lezarea creierului.

Starea vegetativă persistentă (permanentă, cronică) se caracterizează prin distrugerea ireversibilă a emisferelor cerebrale, în timp ce trunchiul cerebral continuă să funcționeze. Pacientul se află în stare de comă profundă, cu activitate cardiacă şi respiratorie spontane, acestea fiind susținute de centrii vitali din trunchiul cerebral.

Starea vegetativă persistentă a fost propusă de unii autori drept criteriu de stabilire a morții, aceştia considerând că în această stare se pierde ceea ce este, de fapt, definitoriu pentru natura umană: conştiența şi cogniția. Până la momentul actual, acest criteriu nu a fost acceptat pentru a defini şi diagnostica moartea în nici o țară din lume.

Stabilirea diagnosticului de moarte (semnele de moarte)

În societățile romană şi greacă antice semnele de moarte erau lipsa bătăilor cordului şi respirației precum şi instalarea putrefacției. În Evul Mediu se obişnuia să se plaseze o lumânare arzând în dreptul nasului şi gurii persoanei presupusă decedată; dacă flacăra lumânării pâlpâia, acesta era considerat un semn de viață. Astfel de semne au fost respinse de anatomistul Jacques Benigne Winslow în 1740. El recomanda ca resuscitarea să fie încercată la toate persoanele care păreau fără viață, prin stimularea diferitelor părți ale corpului acestora utilizând: suc de ceapă, usturoi, zgomote puternice, biciuirea, introducerea de ace sub unghii, etc.

Semnele de moarte pot fi grupate în trei categorii:

I. Semne precoce de moarte (semne negative de viață)
II. Semne semi-tardive
III. Semne tardive

I. Semnele precoce de moarte (semne negative de viață) se instalează în momentul morții individului, fiind utile pentru diagnosticarea morții la patul acestuia:

- *Încetarea activității cardiace şi circulatorii*
  - absența bătăilor cordului (la ascultația prelungită)
  - absența pulsului
  - traseu izoelectric pe EKG
- *Oprirea respirației*
  - absența mişcărilor respiratorii
  - absența murmurului vezicular (la ascultația prelungită)
- *Încetarea activității SNC*
  - abolirea stării de conştiență
  - absența tuturor reflexelor
  - lipsa reacțiilor la atingere, durere, temperatură
  - absența reflexelor corneene şi de lumină (acesta din urmă dispare imediat ce nucleii din trunchiul cerebral sunt distruşi de ischemie)
  - pupile fixe, areactive
  - traseu EEG plat

II. Semne semitardive de moarte apar la scurt timp de la instalarea morții şi sînt complet exprimate pe cadavru la 24 de ore de la producerea decesului.

Semnele semitardive de moarte sînt:

1. Răcirea cadavrului
2. Lividitățile cadaverice
3. Rigiditatea cadaverică
4. Deshidratarea
5. Autoliza

1. Răcirea cadavrului (algor mortis) reprezintă scăderea progresivă a temperaturii corporale a cadavrului.

Producerea de căldură în organism încetează după moarte, astfel încât cadavrul pierde treptat căldura prin convecție, conducție şi radiație până ajunge în echilibru termic cu mediul înconjurător.

Temperatura cadavrului se măsoară cu un termometru special (denumit tanatometru, care are 25 cm lungime şi o scală de măsurare a temperaturii între 0 şi 50 grade Celsius). Acesta se introduce în rect, vagin sau se plasează sub

ficatul cadavrului. O temperatură intrarectală de 20 de grade Celsius sau mai mică confirmă decesul.

Există numeroşi factori care influenţează răcirea cadavrului:

- Temperatura mediului înconjurător- în mediu rece răcirea cadavrului este mai rapidă.

- Umiditatea aerului şi curenţii de aer- curenţii de aer aduc o cantitate crescută de aer rece în contact cu tegumentul cadavrului şi, astfel, răcirea cadavrului este accelerată.

- Hainele şi alte materiale care acoperă cadavrul determină izolarea corpului de mediul înconjurător şi încetinesc schimbul de căldură cu mediul înconjurător.

- Poziţia corpului după moarte- pierderea de căldură este influenţată de accesul aerului la pielea cadavrului. Astfel, un cadavru în poziţie fetală expune mai puţină suprafaţă cutanată contactului cu mediul înconjurător şi, astfel, pierderea de căldură şi răcirea sunt încetinite

- Suprafaţa pe care stă cadavrul influenţează răcirea cadavrului prin mecanismul de conducţie. Un cadavru care stă pe o suprafaţă de metal se răceşte mai rapid decât unul care stă pe pământ.

- Mediul în care se află cadavrul- răcirea este mai rapidă la un cadavru care stă în apă (mai ales în apă curgătoare) decât la unul care stă în aer liber.

- Raportul masă/suprafaţă corporală. Cadavrele de copii se răcesc mai repede decât cele ale adulţilor pentru că prezintă o suprafaţă corporală mare în comparaţie cu masa

- Adipozitatea- cantitatea crescută de ţesut gras subcutanat are rol izolant, încetinind răcirea cadavrului

- Hemoragia importantă înainte de deces determină răcirea mai rapidă a cadavrului datorită efectului de scurtcircuitare a circulaţiei cutanate în timpul vieţii, într-un efort de menţinere a presiunii arteriale dar şi pentru că hemoragia importantă determină reducerea masei corporale.

- În cazul decesului prin hipotermie răcirea este mai rapidă datorită temperaturii iniţiale mai scăzute a corpului.

- Atunci cînd înainte de deces se produce hipertermie (de ex. în hemoragii cerebrale, infecţii), temperatura iniţială a corpului este mai mare, astfel încât răcirea cadavrului este mai lentă.

Se estimează că la o temperatură a mediului înconjurător de 18 grade Celsius temperatura unui cadavru descreşte cu 1 grad Celsius pe oră în primele ore, apoi cu 2 grade Celsius pe oră.

Există o serie de formule şi grafice utilizate în estimarea intervalului portmortem în funcţie de temperatura cadavrului. Alături de temperatura

cadavrului acestea iau în calcul şi alţi factori care pot influenţa răcirea, în aşa fel încât determinarea să fie cât mai apropiată de realitate.

Metoda nomogramei, imaginată de Henssge, ajută la estimarea intervalului postmortem în funcţie de temperatura cadavrului, temperatura mediului înconjurător, greutatea cadavrului, hainele cadavrului (uscate sau ude), prezenţa sau absenţa curenţilor de aer, apă stătătoare sau curgătoare (în cazul cadavrelor găsite în apă). Această metodă are o marjă de eroare de +/- 2,8 ore.

O situaţie particulară este *încălzirea postmortem (caloricitate postmortem)*, în care temperatura cadavrului se menţine constantă sau chiar poate creşte timp de câteva ore de la instalarea decesului, pentru ca abia după această perioadă să înceapă răcirea.

Această situaţie poate fi întîlnită în cazuri de deces prin insolaţie, hemoragie pontină (mecanismul termoreglării este profund dereglat încă dinaintea producerii decesului), tetanos, intoxicaţie cu stricnină (datorită cantităţii mari de căldură generată în muşchi înainte de deces), febră tifoidă (ca urmare a activităţii bacteriene excesive şi a faptului că bacteriile continuă să trăiască după moartea victimei)

Importanţa medico-legală a răcirii cadavrului:

- este cel mai precoce dintre semnele semitardive de moarte;
- are utilitate în estimarea intervalului postmortem.

2. Lividităţile cadaverice reprezintă pete de culoare roşie sau roşie-violacee care apar pe părţile declive ale corpului după moarte.

Cauza apariţiei lividităţilor cadaverice este oprirea circulaţiei sanguine după deces şi stagnarea sângelui în vase, acesta fiind este atras în părţile declive ale corpului sub acţiunea forţei gravitaţionale.

Caracteristici ale lividităţilor cadaverice

- Culoarea este, de obicei, roşie sau roşie-violacee.

Există, însă, o serie de situaţii particulare, în care lividităţile pot fi:

- violacei, în anoxii acute
- rozii, în intoxicaţia cu monoxid de carbon
- roşii-maronii, în intoxicaţia cu toxice methemoglobinizante

- Lividităţile cadaverice apar pe părţile declive ale corpului, localizarea acestora fiind în funcţie de poziţia cadvrului după moarte. De exemplu, un cadavrul în decubit dorsal va prezenta lividităţi cadaverice feţele posterioare

ale trunchiului şi membrelor**.** Lividităţile cadaverice nu se formează în zonele în care vasele de sânge sînt comprimate între planul osos şi suprafaţa pe care stă cadavrul (zone de compresiune)

- Întinderea lividităţilor cadaverice depinde de: volumul de sânge care se află în vase în momentul decesului (când volumul total de sânge este scăzut datorită unei hemoragii, suprafaţa lividităţilor este redusă, iar acestea apar pale) şi de perioada de timp cât sângele rămâne fluid după moarte.

În funcţie de intervalul postmortem lividităţile cadaverice evoluează în trei stadii:

Stadiul de hipostază

- sângele se află în totalitate în interiorul vaselor de sânge
- lividităţile dispar la digitopresiune şi reapar după încetarea presiunii
- dacă se schimbă poziţia cadavrului, lividităţile dispar din zona în care se formaseră şi apar pe noua parte declivă a corpului
- acest stadiu se instalează în primele 10-12 ore după deces

Stadiul de stază

- se instalează la 18-20 de ore după deces
- o parte din sânge extravazează şi impregnează ţesuturile
- lividităţile cadaverice dispar sau pălesc la digitopresiune puternică
- dacă se schimbă poziţia cadavrului, lividităţile apar în zona pe care s-au format iniţial şi pe noua parte declivă

Stadiul de imbibiţie

- se instalează la 20-24 ore după deces
- sîngele extravazează în totalitate şi impregnează ţesuturile
- lividităţile cadaverice nu dispar la digitopreiune
- dacă se schimbă poziţia cadavrului, lividităţile nu îşi schimbă sediul.

Lividităţile cadaverice trebuiesc diferenţiate de echimoze, acestea din urmă fiind leziuni cu caracter vital care au, în majoritatea cazurilor, etiologie traumatică. La incizarea şi spălarea cu apă a ţesuturilor, la nivelul lividităţilor cadaverice nu se constată cheaguri de sînge, iar sîngele poate fi înlăturat cu uşurinţă, în timp ce la nivelul echimozelor se constată cheaguri de sînge, aderente de ţesuturi, ce nu pot fi înlăturate prin spălare cu apă.

Importanţa medico-legală a lividităţilor cadaverice

- reprezintă un semn cert de moarte;

- ajută în stabilirea intervalului postmortem;
- oferă informații privitoare la poziția corpului după moarte;
- uneori, oferă indicații cu privire la cauza morții (de ex. lividități cadaverice de culoare rozie orientează spre deces provocat de intoxicație cu monoxid de carbon).

3. Rigiditatea cadaverică (rigor mortis) reprezintă înțepenirea, opacifierea şi scurtarea muşchilor după moarte, de cele mai multe ori după o perioadă inițială de relaxare musculară.

Rigiditatea cadaverică se produce ca urmare a unor modificări chimice care au loc la nivelul proteinelor din fibrele musculare, care duc la formarea unei combinații ireversibilă a actinei cu miozina.

În cursul vieții energia necesară contracției musculare este obținută prin eliberarea unei grupări fosfat din ATP, care este transformat în ADP. O parte din energia obținută prin transformarea glicogenului în acid lactic este folosită pentru resintetizarea ATP-ului din ADP. După moarte, convertirea glicogenului în acid lactic, cu eliberarea consecutivă de energie, nu mai este posibilă şi, astfel, în mușchi scade cantitatea de ATP şi se acumulează acid lactic. În aceste condiții, actina şi miozina fuzionează ireversibil sub forma unui gel, ceea ce face ca mușchiul să devină rigid. Acest proces are loc, după moarte, în toate tipurile de mușchi: striați, netezi, cardiac.

Rigiditatea cadaverică începe să se instaleze când concentrația de ATP din mușchi scade la 85% din valoarea normală şi atinge maximum de intensitate când cantitatea de ATP scade la 15% din valoarea normală.

Există o serie de factori care influențează instalarea rigidității cadaverice:

- Temperatura mediului în care stă cadavrul- în mediu rece instalarea rigidității cadaverice este încetinită şi vice-versa.
- Activitatea fizică a subiectului înainte de moarte

Activitatea fizică intensă înainte de producerea decesului determină consumarea în mare parte a glicogenului muscular, ceea ce face ca resinteza de ATP să scadă, iar rigiditatea cadaverică să se instaleze foarte rapid (de ex. în intoxicația cu stricnină, în care moartea este precedată de convulsii generalizate puternice, rigiditatea cadaverică se instalează foarte rapid după producerea decesului).

- Cauza morții

De exemplu, rigiditatea cadaverică se instalează rapid în decesul prin intoxicație cu stricnină sau acid cianhidric şi lent în intoxicația cu ciuperci.

Obiectivarea rigidității cadaverice se face prin imprimarea de mişcări de flexie şi extensie pasive articulațiilor cadavrului. În acest mod, în segmentele corporale la care s-a instalat rigiditatea cadaverică articulațiile apar „blocate”.

Stadializare

Stadiul de instalare

- apare după o perioadă de relaxare musculară ce durează 3-6 ore postmortem;
- rigiditatea apare inițial la muşchii feței şi continuă să se instaleze în sens cranio-caudal (la musculatura gâtului, centurii scapulare, membrelor superioare, trunchiului şi membrelor inferioare);
- în acest stadiu dacă rigiditatea cadaverică este învinsă prin mişcări de flexie şi extensie ale articulațiilor, se va reface.

Stadiul de generalizare

- după circa 24 de ore de la producerea decesului rigiditatea cadaverică este generalizată (cuprinde toți muşchii striați şi netezi);
- dacă rigiditatea este învinsă prin mişcări de flexie şi extensie ale articulațiilor nu se mai reface.

Stadiul de rezoluție

- după 24-36 de ore de la producerea decesului rigiditatea cadaverică începe să dispară, în aceeaşi ordine în care s-a instalat, începând de la musculatura feței (*regula lui Nisten*)
- dispariția rigidității cadaverice coincide cu debutul putrefacției, datorită creşterii cantității de amoniac din muşchi şi crearea la acest nivel a unui mediu alcalin.

Situații particulare

Spasmul cadaveric (rigiditate instantanee) reprezintă înțepenirea muşchilor imediat după producerea decesului, cu eludarea stadiului de relaxare musculară.

De cele mai multe ori, spasmul cadaveric este o continuare a stării de contracție a muşchilor dinaintea decesului.

Spasmul cadaveric afectează numai muşchii cu activitate voluntară, spre deosebire de rigiditatea cadaverică ce interesează toții muşchii (striați sau netezi) şi poate să apară în decese cauzate de leziuni grave ale trunchiului cerebral, dureri mari din ulcerul perforat etc;

Mecanismul de producere al spasmului cadaveric nu este încă bine cunoscut; se presupune că are cel puțin parțial o componentă neurogenă, luând

în considerație faptul că în cele mai multe cazuri victimele sunt supuse unui intens stress emoțional sau fizic imediat înainte de producerea decesului.

Înțepenirea muşchilor ca urmare a căldurii se produce la temperaturi de peste 70-75 grade Celsius, prin coagularea proteinelor musculare.

Cadavrul are un aspect caracteristic („poziție de pugilist"), determinat de scurtarea marcată a muşchilor (coloana vertebrală este în opistotonus, iar membrele superioare şi inferioare sunt în flexie, datorită masei mai mari a muşchilor flexori)

Refrigerarea (înțepenirea muşchilor datorită frigului) se produce la temperaturi de sub minus 5 grade Celsius, datorită înghețării fluidelor din corp. În plus, se produce solidificarea grăsimilor din țesutul subcutanat, ceea ce conferă un aspect rigid generalizat cadavrului.

Cînd cadavrul este adus într-un mediu cu temperatură crescută această înțepenire dispare şi se instalează, în scurt timp, rigiditatea cadaverică veritabilă.

Importanța medico-legală a rigidității cadaverice

- este un semn valoros de moarte;
- ajută la stabilirea intervalului postmortem;
- oferă indicații cu privire la poziția corpului după moarte;
- uneori poate orienta asupra cauzei de moarte.

4. Deshidratarea reprezintă pierderea de apă din corp după producerea decesului.

După deces, circulația sanguină şi metabolismul încetează, ceea ce determină evaporarea apei începând din straturile superficiale ale corpului.

Obiectivare:

- deshidratarea este mai evidentă în regiunile cu piele subțire (buze, scrot) şi la nivelul leziunilor traumatice care distrug integritatea tegumantului (excoriații, marginile plăgilor). Prin deshidratare pielea devine dură, de culoare galbenă-maronie, aspect care este denumit *pergamentare*;
- pulpa degetelor este încrețită;
- deshidratarea determină opacifierea corneei (proces care se produce mai rapid dacă ochii rămân deschişi după moarte) şi înmuierea globilor oculari (presiunea intraoculară devine egală cu zero la circa 24 de ore de la moarte).

Importanța medico-legală a deshidratării

- reprezintă un semn cert de moarte
- deshidratarea nu are importanță în estimarea intervalului postmortem

5. Autoliza (auto- pe sine; lisis- distrugere) reprezintă înmuierea şi lichefierea țesuturilor după moarte.

Autoliza este un proces enzimatic ce se produce ca urmare a eliberării de enzime din celulele, după moarte, fiind procesul care „pregăteşte terenul" pentru instalarea putrefacției.

Autoliza începe la circa 3-4 ore postmortem, la nivelul organelor cu conținut mare în enzime (pancreas, glande suprarenale, mucoasa gastrică) şi continuă timp de 2-3 zile.

Acest proces poate fi împiedicat prin refrigerarea cadavrului

Aspecte specifice:

- Diversele aspecte determinate de autoliză sunt vizibile doar la examinarea internă a cadavrului.
- Pancreasul capătă o colorație cenuşie, iar structura sa devine treptat estompată şi dispare, interlobular se observă dungi roşietice.
- Mucoasa gastrică devine intumscentă, de culoare violacee murdată, cu dungi cafenii (produse de hematina acidă difuzată din vene), pereții sînt friabili şi au consistență redusă.
- Glandele suprarenale prezintă demarcație clară între corticală şi medulară (ca urmare a lichefierii zonei reticulare a corticalei), iar la scurt timp după moarte, medulara se lichefiază şi se transformă într-o magmă de culoare roşie-brună.

III. Semne tardive de moarte (procese cadaverice tardive) debutează la minim 24 de ore postmortem.

Există două grupe de procese cadaverice tardive:

- Procese cavaderice tardive distructive
- Procese cadaverice tardive conservatoare

Procese cadaverice tardive distructive

1. ***Putrefacția*** este procesul prin care materialul organic este transformat în material anorganic, şi care determină, la finalul său, transformarea cadavrului în schelet.

Putrefacția este un proces bacterian, inițiat de bacteriile din interiorul cadavrului, mai ales cele din colon, şi continuat de bacteriile din mediul

înconjurător. Primele bacterii care acționează sunt cele aerobe, urmate de bacteriile anaerobe, prin urmare, oxigenul este esențial pentru debutul putrefacției. În medii lipsite de oxigen acest proces nu se poate produce.

În urma deschiderii, după război, a gropilor comune s-a constatat că putrefacția era mai avansată la cadavrele de la suprafață, comparativ cu cele aflate la fundul gropii. Acest lucru a fost posibil datorită concentrației mai mari de oxigen la suprafața gropii, ceea ce a favorizat instalarea şi evoluția putrefacției.

Aspecte caracteristice:

Primul semn de putrefacție, vizibil la examenul extern al cadavrului este *„pata verde de putrefacție"*, care apare în fosa iliacă dreaptă. Exteriorizarea putrefacției se face la acest nivel deoarece cecul conține o cantitate mare de bacterii, iar în fosa iliacă dreaptă intestinul gros este cel mai superficial (cel mai apropiat de peretele abdominal).

Culoarea verde a petei este determinată de sulfmethemoglobina care impregnează peretele abdominal, fiind rezultatul reacției dintre hidrogenul sulfurat (produs de bacteriile din colon) şi hemoglobina eliberată din hematiile hemolizate.

Pata verde de putrefacție apare după 2-3 zile de la producerea decesului în climat temperat. Ulterior se extinde progresiv la întreg corpul, iar culoarea pielii se modifică în verde închis, chiar negru.

Pe măsură ce putrefacția avansează se produc gazele de putrefacție (hidrogen sulfurat, CO2, hidrogen fosforat, amoniac, metan) care determină mărirea semnificativă a volumului cadavrului, apariția mirosului neplăcut specific de putrefacție, iar trăsăturile cadavrului nu mai pot fi recunoscute.

Factori care afectează procesul de putrefacție:

- Temperatura mediului înconjurător- mediul rece întârzie apariția putrefacției şi vice-versa;
- Concentrația de oxigen- concentrația scăzută a oxigenului duce la întârzierea instalării putrefacției: se estimează că un cadavru care stă în aer se descompune de două ori mai repede decât unul care stă în apă şi de patru ori mai repede decât unul care este îngropat în pământ.
- Umiditatea favorizează multiplicarea rapidă a bacteriilor, motiv pentru care organele cu conținut crescut în apă (de ex. creierul) putrezesc mai repede.
- Vîrsta cadavrului

* la nou-născuți colonul nu conține bacterii; la cadavrele de nou-născuți putrefacția este mult întârziată şi începe la nivelul orificiilor respiratorii (acestea sunt primele colonizate cu bacterii)

* la copii mai mari putrefacția este întârziată ca urmare a umidității scăzute a corpului

- Cauza morții

* în decese prin septicemie, putrefacția este rapidă ca urmare a numărului mare de bacterii diseminate în întreg corpul

* în decese prin boli consumptive putrefacția este întârziată ca urmare a cantității scăzute de sânge, atrofiei țesuturilor şi umidității scăzute.

Circulația postumă este un aspect particular în putrefacție, în care vasele superficiale (în special cele de la baza gâtului, membrelor, umerilor), apar ca un desen arborescent sub piele;

Acest aspect apare ca urmare a depunerii pigmenților rezultați din descompunerea sângelui în pereții vasculari.

2. Insectele necrofage

Diferite specii de insecte populează şi distrug cadavrele la diferite intervale de timp.

Primele insecte care apar pe cadavru sunt speciile de *muşte necrofage* (Calliphorae, Lucilla, etc) care sunt atrase de mirosul de putrefacție şi îşi depun ouăle, în special în regiuni cu umezeală crescută (la nivelul plăgilor, ochilor, nasului, gurii, vaginului, anusului). În climat cald, acest proces are loc la circa 18-36 ore de la producerea decesului; după 24 de ore din ouă vor ieşi larvele; larvele se transformă în pupe după 4-5 zile, iar acestea devin muşte adulte după 3-5 zile. Intervalul de timp dintre depunerea ouălelor şi formarea larvelor depind de temperatura mediului ambiant şi specia de muşte.

După muştele necrofage urmează, la intervale variabile de timp, insecte din speciile *Coleoptere, Lepidoptere* şi *Acarieni.* Nu se pot afla două specii diferite de insecte pe acelaşi segment corporal, în acelaşi timp, pentru că ele consumă substanțe diferite din cadavru şi sînt atrase de mirosuri emanate de substanțe de putrefacție diferite.

Studierea insectelor necrofage şi aprecierea intervalului postmortem în funcție de acestea sunt apanajul unui domeniu distinct denumit *entomologie medico-legală*.

Procesele cadaverice tardive conservatoare sînt procese naturale în care, prin diferite mijloace, în condiții de mediu particulare, împiedică sau opresc putrefacția, determinînd conservarea cadavrului.

1. ***Mumifierea*** se produce prin deshidratarea rapidă a cadavrului în condiții climatice speciale: temperatură crescută şi ventilație bună (de ex. cadavre înhumate în nisip, în regiuni cu temperaturi crescute). Temperatura crescută determină inhibarea activității bacteriilor, iar curenții de aer produc deshidratarea rapidă a cadavrului.

În funcție de volumul cadavrului şi de condițiile de mediu, mumifierea unui cadavru se produce în circa 3-12 luni după deces.

*La vechii egipteni, **Anubis** era considerat zeitatea care proteja cimitirele şi care a inventat îmbălsămarea. El a ajutat-o pe Isis să-l conserve pe Osiris, fratele său mort. Osiris este înfățişat ca un şacal negru sau un bărbat cu cap de şacal negru. Culoarea neagră în care este ilustrat Osiris simbolizează pământul bogat al Egiptului dar şi aspectul unui cadavru mumifiat.*

Aspecte specifice

- pielea cadavrului mumifiat este uscată, dură, de culoare brun-negricioasă, aderentă de oase;
- cadavrul nu emană mirosul specific de putrefacție;
- țesuturile moi se usucă dar îşi păstrează caracteristicile din timpul vieții;
- dimensiunile corpului se reduc;
- organele interne au aspectul unor mase uscate.

În rândul preoților budişti din Japonia, mai ales a celor din secta Shingon, s- au descris cazuri de auto-mumifiere. Se estimează că numărul cazurilor de auto-mumifiere reuşită (care este, de fapt, o formă de suicid) este de 16- 24, deşi numărul preoților care au încercat acest lucru este mult mai mare. Practica a fost lansată de un preot, pe nume Kuukai, fondatorul sectei Shingon, cu mai mult de 1000 de ani în urmă. Auto-mumifierea propusă de Kuukai se derulează în trei etape, întreg procesul durând până la 10 ani. Prima etapă constă în schimbarea dietei; individul va consuma numai nuci şi seminţe care pot fi găsite în pădurile din jurul templului său. Această dietă se întinde pe parcursul a 1000 de zile, timp în care individul va face munci fizice solicitante. Rezultatul este că țesutul adipos, parte a corpului care intră rapid în putrefacție după moarte, este înlăturat aproape total. În a doua etapă dieta devine mai restrictivă. Pentru o perioadă de 1000 de zile individul poate mânca numai o cantitate mică de scoarță şi rădăcini de pin. La finalul acestei etape corpul este emaciat, cu un conținut foarte redus de apă, ceea ce face conservarea mai facilă. Spre finalul acestei de-a doua etape, individul începe să bea un ceai special făcut din seva unui copac numit urushi, ceai care este deosebit de toxic pentru oameni, determinînd vomismente, transpirații profuze

şi poliurie, care reduc şi mai mult conţinutul de apă a corpului. Pe de altă parte, acumularea toxinelor în organism va determina moartea insectelor care ar putea să degradeze corpul după moarte. Ultima etapă a procesului constă din îngroparea de viu într-un mormînt din piatră, suficient de mare pentru un om care stă în poziţia lotus. Acest mormînt comunică cu exteriorul printr-un tub care permite pătrunderea aerului şi printr-un clopoţel pe care-l foloseşte cel din mormânt pentru a anunţa că încă este în viaţă. Când nu se mai aude clopoţelul mormîntul este sigilat. După o perioadă, mormîntul este desigilat. Cei care sînt găsiţi mumifiaţi sunt ridicaţi la rangul de Buddha. Cei care sunt putrefiaţi, deşi sînt respectaţi pentru rezistenţa şi voinţa lor, sînt aşezaţi la loc în mormintele lor care sînt sigilate la loc. Întrebarea care se pune este de ce unii dintre cei care finalizează acest proces se mumifiază şi alţii nu? Pe muntele Yudono din Japonia se găseşte un izvor considerat sfînt de preoţii budişti. Ei consideră că izvorul are importante proprietăţi medicinale, iar unii obişnuiesc să consume apă din această sursă înainte de a fi introduşi în mormînt (nu se ştie dacă consumarea de apă din acest izvor este o parte a ritualului descris de Kuukai). Analizele chimice recente au arătat că izvorul conţine cantităţi foarte mari de arsen care se acumulează în organism şi distruge bacteriile şi alte microorganisme care ar duce la descompunerea cadavrului, facilitînd producerea mumifierii.

2. ***Lignifierea*** este un proces conservator natural ce se produce la cadavrele care stau într-un mediu bogat în acid tanic şi humic (mlaştini, mine, lavă vulcanică).

Aspecte specifice

- pielea este dură, de culoare maronie
- oasele pierd calciul şi devin foarte moi
- cadavrul este foarte bine conservat pentru lungi perioade de timp; trăsăturile şi leziunile de violenţă pot fi recunoscute.

Omul din Tollund *a trăit la sfârşitul secolului al 5-lea î.Hr şi/sau la începutul secolului al 4-lea î. Hr. El a fost îngropat într-o mlaştină bogată în turbă din peninsula Jutland din Danemarca. Omul din Tollund este un caz deosebit deoarece este atât de bine conservat încât pare că a decedat recent. În ziua de 6 mai 1950, doi fraţi dintr-un mic sat numit Tollund tăiau turbă pentru a o folosi în gospodărie, în mlaştina Bjaeldskovdal, la 10 km vest de Silkeborg, Danemarca. În timp ce lucrau, cei doi fraţi au zărit în stratul de turbă o faţă de om atât de bine conservată, încât au fost convinşi că au descoperit victima unui omor comis recent şi au anunţat imediat poliţia din Silkeborg. Omul din*

Tollund a fost găsit în poziție fetală, sub circa 2 metri de turbă. Purta o bonetă închisă sub bărbie, în jurul taliei avea o curea, în rest era dezbrăcat. Părul era tuns foarte scurt, încât era în totalitate acoperit de boneta pe care o purta. Era bărbierit, dar pe buza superioară şi bărbie se puteau observa fire scurte de păr ceea ce sugera faptul că nu se bărbierise în ziua morții sale. În jurul gîtului s-a găsit un laț confecționat din piele, ale cărui capete atîrnau pe umeri şi spate. Testele cu carbon 14 efectuate pe fire de păr au indicat că omul din Tollund a murit, cu aproximație, în anul 350 î.Hr. Acidul din turbă, combinat cu lipsa de oxigen au conservat foarte bine țesuturile moi ale corpului. Examinările cu raze X au indicat că nu suferise leziuni craniene, iar cordul, pulmonii şi ficatul erau foarte bine conservate. S-a stabilit că acest bărbat avea cel puțin 20 de ani deoarece molarii de minte erau prezenți. Specialiştii muzeului Silkeborg au estimat că avea vârsta de 40 de ani şi talia 161 cm, deşi există posibilitatea ca talia să se fi micşorat într-o oarecare măsură datorită mediului în care a stat cadavrul. Omul din Tollund a fost, probabil, spînzurat cu lațul care a fost găsit în jurul gîtului. Lațul a lăsat urme clare pe piele, sub bărbie şi pe părțile laterale ale gîtului dar nu s-a identificat nici o urmă pe fața posterioară a gîtului, unde a fost găsit nodul. Datorită descompunerii scheletului nu s-a putut preciza dacă a suferit vreo fractură a coloanei vertebrale cervicale. Examenul conținutului gastric şi intestinal a relevat că ultima masă a decedatul a constat dintr-o supă preparată din legume şi semințe, unele cultivate altele sălbatice. După stadiul digestiei s-a stabilit că bărbatul a trăit circa 12-24 de ore după ultima masă. În prezent, cadavrul numit Omul din Tollund se află la muzeul Silkeborg din Danemarca.

3. Adipoceara (saponificarea) este un proces cadaveric conservator care constă din hidrolizarea țesutului adipos al cadavrului în acizi graşi insolubili. Acest proces se produce, de cele mai multe ori, în mediu umed, cum ar fi în condiții de submersie a cadavrului sau la cadavre îngropate în sol umed, dar se poate produce şi în cripte uscate, lichidele din cadavru fiind suficiente pentru apariția adipocerei.

Sir Thomas Browne, medic, biolog, filozof şi istoric englez, considerat de mulți un pionier în arheologia forensică, a descris adipoceara în lucrarea sa „Hydriotaphia, Urn Burial" din 1658, aceasta fiind prima referință ştiințifică în care se vorbeşte despre această substanță care, după spusele autorului, are aspect asemănător cu săpunul şi se formează în cadavrele umane îngropate în mediu umed şi lipsite de aer. Chimistul Antoine Francois Fourcroy (1755-1809), împreună cu Michel Augustin Thouret, unul dintre pionierii igienei, au studiat cadavrele şi scheletele din cimitirul St. Innocents din Paris, în perioada

în care acestea au fost mutate în Catacombe. Cu această ocazie, cei doi au descoperit cadavre acoperite de adipoceară, care erau bine conservate în ciuda perioadei mari de la înhumare. Între 1790 şi 1793 Fourcroy a publicat trei articole pe această temă în revista Annals of Chemistry and Physics în care a arătat că adipoceara este asemănătoare, din punct de vedere fizic şi chimic, cu săpunul. Termenul de „adipoceară" a fost creat în anul 1789 de Fourcroy prin combinarea a două cuvinte latineşti: „adipis"- grăsime şi „cire"- ceară.

Adipoceara este formată din acizi graşi saturați (stearic, palmitic), săruri de calciu, proteine, etc.

Adipoceara se formează în circa 3-12 luni, dar se poate produce şi în timp mai scurt (chiar 3 săptămâni) şi persistă pentru lung timp, chiar secole după producerea decesului.

Adipoceara este de multe ori parcelară, parțială, restul cadavrului fiind putrefiat sau parțial mumifiat (posibil în morminte uscate). Adipoceara se formează cu precădere în anumite zone ale corpului, bogate în țesut adipos: pomeți, orbite, torace, perete abdominal, fese.

Aspecte specifice

- în primul stadiu adipoceara are culoare gălbuie- albicioasă, consistență unsuroasă, miros rânced; ulterior devine gri- albicioasă, casantă, iar mirosul rânced se estompează; uneori cele două stadii coexistă;
- adipoceara poate fi tăiată cu uşurință, pluteşte pe apă şi arde cu flacără gălbuie, degajând un miros de amoniac şi compuşi sulfurici.

4. Refrigerarea reprezintă un proces conservator care se produce prin expunerea cadavrului la temperaturi scăzute, care inhibă activitatea bacteriană şi, implicit, putrefacția.

Aspecte specifice

- corpul este rigid;
- cadavrul este perfect conservat pentru lungi perioade de timp;
- când cadavrul este adus în mediu cu temperatură crescută putrefacția apare şi evoluează foarte rapid.

Importanța medico-legală a proceselor tardive conservatoare

- ajută la estimarea intervalului post-mortem
- permit identificarea cadavrului
- ajută în stabilirea cauzei morții

- dau indicații cu privire la mediul în care a stat cadavrul.

Din punct de vedere ***medico-legal***, moartea se clasifică în:

1. Moarte violentă, consecința acțiunii unor factori (agenți) externi asupra corpului omenesc.

Aceştia pot conduce la instalarea decesului în trei moduri:

- direct, ca urmare a gravității leziunilor produse de agentul cauzal (raport direct de cauzalitate între traumatism şi deces)

- favorizat de factori patologici preexistenți, fără de care nu s-ar fi putut produce decesul (raport de cauzalitate direct condiționat între traumatism şi deces)

- prin complicații ale traumatismului (raport de cauzalitate indirect între traumatism şi deces).

Din punct de vedere juridic, moartea violentă poate fi: accident, suicid sau crimă.

2. Moarte patologică, produsă de diferite condiții patologice (fatori interni).

Autopsia (necropsia) medico-legală

Autopsia a fost efectuată încă din antichitate. Medicii greci efectuau autopsii cu 2500 de ani în urmă. În secolul IV î.Hr., timp în care au trăit Aristotel şi Hipocrate, concepțiile religioase considerau că sufletul şi trupul sunt entități separate, astfel încât disecțiile erau acceptate. În timpul imperiului roman, însă, această practică a fost interzisă, aşa încât pentru circa 1000 de ani oamenii de ştiință au fost nevoiți să se limiteze la disecții pe animale. Faimosul anatomist grec Galen, ale cărui lucrări au constituit baza pentru studii de anatomie pentru circa 1400 de ani şi-a bazat constatările pe disecții pe porci şi maimuțe. În timpul Renaşterii această atitudine a început să se schimbe. În acea perioadă disecția cadavrelor era considerată indispensabilă în educația medicală; anatomiştii din acea perioadă făceau eforturi deosebite pentru a procura cadavrele necesare instruirii studenților. Leonardo da Vinci a folosit cadavre umane pentru desenele sale anatomice în care detaliază sistemul osos, muscular şi vascular uman cum nu o mai făcuse nimeni înainte. La mijlocul anilor 1600, Andreas Vesalius, considerat părintele anatomiei, a publicat tratatul de anatomie intitulat „De humani corporis fabrica", ce conținea o serie de gravuri în lemn ce reprezentau detalii obținute în cursul disecțiilor pe cadavre. Din păcate, Vesalius a plătit cu viața curiozitatea sa ştiințifică, fiind acuzat şi executat pentru că ar fi efectuat disecții pe oameni aflați în stare de moarte aparentă.

Abia în anul 1687 autopsia a fost acceptată oficial. Se consideră că fundamentul teoretic al autopsiei a fost creat de medicul italian Giovanni Batista Morgagni din Padova care afirma că diferitele boli produc modificări organice mai mult sau mai puțin specifice care pot fi detectate prin autopsie. Perspectiva lansată de Morgagni cu mult timp în urmă a fost continuată în zilele noastre de William Osler, medic canadian care a practicat şi predat medicina în Statele Unite ale Americii la sfârşitul anilor 1800. Osler, care a efectuat peste 1000 de autopsii, a plasat autopsia în centrul educației medicale susținând că aceasta le poate oferi studenților cunoştințe mai valoroase decât lectura unor tratate medicale. Perspectiva lansată de William Osler a fost preluată şi accentuată la începutul anilor 1910 de Richard Clarke Cabot care a studiat fişele de observație şi rapoartele de autopsie a câteva mii de pacienți din Massachusetts General Hospital şi a observat că în circa 40% dintre cazuri rezultatele autopsiilor au arătat că diagnosticele clinice erau greşite. Pe baza acestor date el a susținut importanța deosebită pe care autopsia o are în educația şi practica medicală.

În România, autopsia medico-legală este ***obligatorie*** în următoarele situații:

1. În toate cazurile de moarte violentă
2. Atunci cînd cauza morții este suspectă:

- moarte subită
- decesul unei persoane a cărei stare de sănătate, prin natura serviciului, este verificată periodic din punct de vedere medical
- deces care survine în timpul unei misiuni de serviciu, în incinta unei instituții/intreprinderi
- deces în custodie (în penitenciare, spitale penitenciare, spitale de psihiatrie, arestul poliției), moartea asociată cu activități ale poliției sau militare, orice deces care ridică suspiciunea nerespectării drepturilor omului
- multiple decese produse în serie sau concomitent
- cadavre neidentificate sau scheletizate
- decese produse în locuri publice sau izolate
- cînd cauza morții este necunoscută
- cînd se suspicionează că decesul este urmarea unei deficiențe în acordarea asistenței medicale
- decesul pacientului în timpul sau la scurt timp după o intervenție diagnostică sau terapeutică.

Autopsia medico-legală se face cu respectarea anumitor ***reguli***:

- Se efectuează numai la cererea organelor de anchetă, în baza unui act oficial numit *ordonanță*

- Familia nu poate refuza efectuarea autopsiei medico-legale

- Autopsia se face la cel puțin 24 de ore de la constatare decesului

- Autopsia trebuie să fie completă

- Constatările din cursul autopsiei se consemnează într-un raport de autopsie care este înaintat organului de anchetă care a solicitat autopsia.

REACȚII VITALE, MANIFESTĂRI POSTVITALE ŞI SUPRAVITALE

Reacțiile vitale reprezintă modificările generale şi locale care apar în organismul viu ca răspuns la o traumă.

Se descriu reacții vitale locale şi generale.

Reacții vitale generale

Hemoragia

Infiltrarea țesuturilor cu sânge este una dintre cele mai valoroase reacții vitale. O serie de autori au demonstrat că plăgile produse după moarte pot, la rîndul lor, să sîngereze, mai ales atunci când se află într-o regiune a corpului pe care se găsesc şi lividități cadaverice. Dincolo de aceste observații, hemoragia este cea mai importantă reacție vitală observabilă macroscopic în practica medico-legală.

Un semn macroscopic valoros de hemoragie vitală este *anemia viscerală* (aspectul palid al organelor, la secționarea acestora se scurge o cantitate redusă de sînge).

Paznicul unei ferme a fost găsit de colegul său în baraca în care locuia, întins pe o saltea, fără a da semne de viață. După cum este creştineşte, omul a aprins o lumînare la căpătîiul celui decedat şi a plecat pentru a da vestea şi celorlalți colegi. Lumînarea a căzut pe saltea, care a luat foc şi odată cu aceasta şi corpul celui decedat. La autopsie s-a constatat carbonizarea cadavrului dar examenul microscopic al eşantioanelor de piele recoltate de la cadavru a pus în evidență prezența infiltratului hemoragic, ceea ce a permis aprecierea că subiectul era în viață, în stare de agonie, în momentul producerii arsurilor!

2. Coagularea sângelui în cursul vieții determină apariția de cheaguri friabile (se rup cu uşurință), retractile, aderente de țesuturile din jur, care conțin fibrină.

Cheagurile produse postmortem sînt lucioase, elastice, nu conțin fibrină, nu sunt retractile şi nu prezintă aderență față de țesuturile din jur.

Brouardel a lansat teoria care îi poartă numele, conform căreia, după moarte, sîngele coagulează, iar după o perioadă de timp devine din nou lichid printr-un proces de decoagulare. Intervalul de timp în care sîngele devine din nou lichid este variabil şi depinde în parte de cauza decesului.

3. Retracția țesuturilor este mai evidentă la nivelul marginilor plăgilor vitale.

Datorită retracției, marginile unei plăgi produse în cursul vieții sunt depărtate, dînd falsa impresie de lipsă de țesut.

Retracția țesuturilor depinde de o serie de factori:

tipul țesutului- pielea şi muşchii au cea mai mare retractibilitate

vîrsta şi natura plăgii

modul de intersectare a fibrelor elastice şi musculare- atunci când fibrele elastice şi musculare sînt secționate transversal, retracția țesuturilor este mai evidentă.

Plăgile produse după moarte au marginile moi, netumefiate, neretractate, caracteristici care permit diferențierea lor de plăgile vitale. Cu toate acestea, o serie de autori au observat că pielea şi muşchii îşi păstrează capacitatea de a se retracta o anumită perioadă de timp după moarte.

4. Inflamația

Majoritatea autorilor sunt de acord că inflamația este un proces care atestă cu certitudine că leziunea s-a produs în cursul vieții.

Primele semne de inflamație sînt reacțiile leucocitare: leucocitoza, marginația şi acumularea de leucocite în jurul vaselor. Acestea sînt deosebit de utile în cazul unor supraviețuiri de scurtă durată după traumatism. Intervalul de timp în care se produce acumularea de leucocite la locul leziunii are limite destul de largi, fiind estimat la 3-24 de ore, unii autori susțin chiar că acest proces se produce mai devreme de 3 ore.

S-a constatat că raportul între leucocite şi hematii este crescut în sângele din zonele traumatizate.

5. Procesele distrofice şi necrotice pot să apară numai în organismele vii, ca o consecință directă a traumatismului.

Deşi distrofia şi necroza sunt procese cert vitale, există două probleme în evaluarea caracterului vital al unei leziuni pe baza lor:

este aproape imposibil să stabilim o limită între viață şi moarte folosind aceste procese pentru că celulele mor la diferite momente în timp; unele celule au posibilități de reacție pentru o oarecare perioadă de timp de la producerea decesului organismului ca întreg;

în cazul în care moartea se produce rapid nu există suficient timp pentru ca aceste procese să se manifeste.

6. Modificările de culoare ale echimozei demonstrează că victima a supraviețuit un oarecare interval de timp după traumatism şi, mai mult, permit estimarea intervalului de supraviețuire.

II. Reacții vitale generale

1.Aspiratul pulmonar

Prezența diferitelor particule străine (funingine, sînge, conținut gastric etc) în alveolele pulmonare este o reacție vitală de mare certitudine, demonstrînd că victima respira atunci cînd particulele străine au pătruns în căile respiratorii superioare.

Unii autori susțin că identificarea diferitelor substanțe străine în stomac constituie, la rîndul său, o reacție vitală. Totuşi, acest aspect nu este la fel de valoros ca aspirarea de substanțe străine pentru că substanțele pot pătrunde în stomac şi după moarte. Un semn mai valoros ar fi depistarea substanțelor străine în duoden.

2. Embolia reprezintă transportarea în curentul sanguin a diferitelor substanțe care nu se găsesc la acest nivel în mod obişnuit. Identificarea emboliei, indiferent de tipul acesteia, indică existența circulației şi activității cardiace în momentul producerii acesteia.

Se descriu:

Embolia grasă (în sînge sînt transportate particule de grăsime), produsă în cadrul fracturilor osoase, zdrobirii țesusturilor etc. Particulele de grăsime sînt identificate prin examen microscopic în vasele pulmonare.

Embolia tisulară (în sînge sînt transportate fragmente tisulare), se produce în cadrul contuziilor extinse ale organelor interne. Embolia tisulară poate determina producerea de infarcte în diferite organe, care reprezintă, la rîndul lor, reacții vitale.

Embolia gazoasă (în vasele de sînge pătrunde aer), se produce în special în secționarea vaselor mari de la baza gîtului sau în cazul scafandrilor care revin brusc la suprafața apei.

Reacțiile vitale specifice sînt particulare pentru diferite cauze de moarte.

Înec

- prezența apei în alveolele pulmonare
- identificarea diatomeelor în organe cu circulație terminală
- diferență între punctul crioscopic al sîngelui din cavitățile stîngi şi drepte ale cordului.

Arsuri

- lichidul din flictene conţine leucocite şi fibrină
- vasele de sînge din zona afectată sînt dilatate şi conţin trombi de sînge
- prezența funinginei în alveolele pulmonare
- prezența carboxihemoglobinei în sîngele din vasele profunde

Intoxicaţii

- detectarea toxicului în organe şi în urină
- producerea de leziuni specifice în diferite organe (dacă victima supraviețuieşte suficient timp)

Asfixii mecanice prin comprimarea gîtului

- creşterea tireoglobulinei serice (mai ales în sugrumare)
- creşterea hipoxantinei în umoarea vitroasă (reacție vitală valoroasă pentru toate tipurile de asfixii mecanice)

Manifestările postvitale se datorează faptului că după moartea organismului ca întreg (oprirea funcțiilor SNC, cardiacă şi respiratorie), diferitele celule, țesuturi sau organe pot "supraviețui" pentru intervale variabile de timp. Această "viață reziduală" în anumite părți ale organismului uman are la bază rezistența variabilă la anoxie a acestora, în funcție de gradul lor de diferențiere. Celulele şi țesuturile mai puțin diferențiate au o rezistanță mai mare la anoxie. Astfel:

mitozele leucocitare continuă încă 5-8 ore postmortem

spermatozoizii îşi menţin mobilitatea încă 2-3 zile postmortem

cilii epiteliali respiratori, plasați într-o soluție alcalină, prezintă mişcări pentru circa 5 ore postmortem

excitabilitatea electrică a muşchilor scheletici persistă încă 2-6 ore, iar a miocardului 15-45 de minute postmortem

ansele intestinale pot prezenta contracții postmortem şi realiza aspectul de invaginație intestinală, fără ca peretele ansei să prezinte modificări caracteristice invaginației vitale

nervii periferici îşi menţin excitabilitatea pentru 1-2 ore postmortem.

Manifestările supravitale constau din capacitatea unui organism cu leziuni tanatogeneratoare de a efectua o serie de acte motorii cu caracte vital. În literatură sînt raportate astfel de cazuri, de exemplu, o persoană împuşcată în cap decide să se spînzure, ridicarea trunchiului cadavrului după decapitare prin tren, mişcări ale pleoapelor şi buzelor la decapitați etc.

Manifestările supravitale sînt acte motorii care, în mod obişnuit, nu ar putea fi efectuate de victimă, raportat la gravitatea leziunilor pe care le prezintă, care au cu certitudine caracter letal. Din acest motiv sînt mai greu de înțeles, acceptat şi, mai ales, de explicat, în condițiile investigării unui deces.

MOARTEA PRIN AGENȚI MECANICI

A. LEZIUNI TRAUMATICE PRIMARE

Leziunile traumatice primare reprezintă modificări sau distrugeri ale țesuturilor sau organelor survenite ca urmare a acțiunii agenților traumatici mecanici (agenți vulneranți) asupra corpului omenesc.

Se descriu cinci grupe de agenți vulneranți:
- mecanici- corpuri contondente, arme albe, gloanțe, alice
- fizici- temperaturi extreme, electricitatea, presiunea
- chimici- substanțe toxice
- biologici- bacterii, viruși, paraziți, insecte, animale
- psihici- stress-ul emoțional

Clasificarea leziunilor traumatice primare în funcție de integritatea tegumentului distinge două grupe principale:

Leziuni traumatice primare în care tegumentul este integru:
- eritemul traumatic
- echimoza
- hematomul

Leziuni traumatice primare în care integritatea tegumentului este lezată:
- excoriația
- plăgile

O descriere completă a leziunilor traumatice primare trebuie să conțină următoarele elemente:

Localizarea leziunii, în funcție de:
- regiunea anatomică
- regiunea topografică
- un punct de reper fix de pe suprafața corpului

Precizarea direcției leziunii raportat la axul segmentului corporal afectat

Precizarea dimensiunilor leziunii

Descrierea leziunii cu precizarea formei şi a elementelor care caracterizează fiecare tip de leziune traumatică primară în parte (vor fi detaliate în continuare)

Echimoza reprezintă o colecție de sînge formată în țesuturi ca urmare a ruperii unor vase de calibru mic sau mijlociu.

Mărimea echimozei depinde de mai mulți factori, printre care:

- Densitatea țesutului în care se acumulează sîngele. În țesuturile laxe se acumulează o cantitate mai mare de sînge (de exemplu, la nivelul pleoapelor, scrotului) pe cînd în regiunile în care există țesut fibros dens şi/sau fascii, acumularea de sînge este redusă (de exemplu, echimozele apar rar la nivelul plantelor sau feței palmare a mîinilor).
- Mărimea hemoragiei care, la rîndul său, depinde de:
    * intensitatea traumatismului
    * densitatea rețelei vasculare în regiunea traumatizată
    * fragilitatea vasculară sau tulburările de coagulare a sîngelui

Evoluția temporală a echimozei

Ca urmare a degradării chimice a hemoglobinei, culoarea echimozei se modifică odată cu trecerea timpului, ceea ce ne permite să estimăm data producerii traumatismului.

- în primele ore după producerea sa, echimoza are culoare roşie, datorită prezenței în colecția hematică a oxihemoglobinei dar şi datorită vasodilatației locale;
- ulterior, culoarea virează în albastru-violaceu, deoarece hemoglobina pierde oxigenul, transformîndu-se în hemoglobină redusă; această culoare persistă 2-3 zile;
- după 3-5 zile hemoglobina se scindează în globină şi hematină, iar hematina, după ce pierde fierul se transformă în bilirubină, iar echimoza devine cafenie; culoarea cafenie este dată şi de formarea hemosiderinei prin oxidarea fierului;
- în stadiul următor apare biliverdina prin oxidarea bilirubinei, ceea ce conferă echimozei o culoare verzuie, mai ales la margini.

Ulterior, fagocitele şi enzimele tisulare vor determina rezorbția completă a echimozei, proces care are o durată variabilă, între 8 şi 20 de zile.

În unele situații echimozele trebuiesc diferențiate de lividitățile cadaverice. Diagnosticul diferențial macroscopic se poate face prin secționarea țesuturilor şi spălare cu apă. În cazul echimozei sîngele infiltrat în țesuturi nu se spală, acesta fiind aderent.

Echimozele, în funcție de localizarea şi aspectul lor, pot da indicații cu privire la cauza de moarte. De exemplu, în sugrumare, pe gîtul victimei se constată echimoze de formă ovalară, produse de presiunea exercitată de pulpa degetelor agresorului şi excoriații de formă curbă produse prin acțiunea unghiilor.

Hematomul este o colecție de sînge formată în țesuturi, organe sau cavități preformate, produsă prin ruperea unor vas ede calibru mai mare decît în cazul echimozelor.

Dacă hematomul este superficial, tegumentul care acoperă zona lezată are un aspect echimotic.

Hematoamele se pot complica prin:

- comprimarea unor formațiuni anatomice (nervi, vase, mușchi), situație în care necesită intervenție chirurgicală pentru evacuarea colecției sanguine
- infecție
- calcificare

Hematoamele localizate în cavități preformate, prin compresiunea exercitată, pot duce la deces (de exemplu, hematomul extradural cu volum de peste 100-120 ml poate produce decesul prin compresiune asupra substanței cerebrale).

Excoriația este cea mai superficială leziune traumatică primară în care integritatea tegumentului este lezată, produsă prin denudarea epidermului.

Mecanism de producere

- Acțiune tangențială a agentului vulnerant față de suprafața pielii. În această situație este posibil să se determine direcția de acțiune a forței care a produs excoriația, prin detectarea capătului excoriației unde sînt depozitate resturile de țesut detașat prin abraziune.
- Impact vertical al agentului vulnerant asupra pielii. În acest caz se produc așa numitele excoriații de strivire care pot reproduce forma agentului vulnerant (excoriații marker).

Evoluție temporală

Excoriațiile pot fi superficiale, în cazul în care este lezat doar epidermul. În acest caz, imediat după producere, suprafața excoriației se acoperă cu o serozitate gălbuie, care în decurs de cîteva ore se transformă în crustă. În cazul excoriațiilor profunde, agentul vulnerant lezează papilele dermice (care conțin vase de sînge), astfel încît suprafața excoriației este acoperită cu sînge, iar ulterior cu o crustă de culoare roșietică-maronie (crustă hematică).

În următoarele 3-4 zile crusta începe să se detașeze, începînd de la margini spre centru, pentru ca în decurs de 7-8 zile aceasta să se desprindă complet. Pe tegument rămîne o zonă albicioasă-rozie, care dispare după o perioadă variabilă de timp, fără a lăsa nici o urmă pe tegument.

Plăgile reprezintă leziuni traumatice primare care lezează întreaga grosime a tegumentului. Ele pot fi superficiale sau profunde.

Plăgile profunde, la rîndul lor, pot fi:
- nepenetrante
- penetrante (atunci cînd pătrund într-o cavitate preformată)
- perforante (atunci cînd pătrund într-un viscer cavitar)
- transfixiante (cînd traversează un organ sau un segment corporal)

În funcție de agentul vulnerant care le produce, plăgile pot fi :
- plăgi contuze
- plăgi prin arme albe (arme ascuțite)

Plaga contuză (zdrobită) este produsă lovirea cu sau de un corp contondent.

Corpurile contondente prezintă suprafață neregulată şi acționează prin strivirea țesuturilor.

Caracteristicile plăgii contuze sînt :
- margini neregulate
- între marginile plăgii se constată prezența unor benzi de țesut integru
- țesuturile din jur sînt lezate, prezentînd echimoze şi excoriații
- în regiunile acoperite de păr, acesta este integru sau zdrobit
- fundul plăgii este anfractuos, cu resturi de țesut devitalizat
- principala complicație a plăgii contuze este infecția

Plaga muşcată este o varietate de plagă contuză produsă prin acțiunea dinților umani sau animali. Uneori, plaga muşcată prezintă lipsă de substanță. Riscul de infectare sau de transmitere a unor boli infecțioase este crescut, mai ales în cazul plăgilor muşcate produse de animale. Plaga muşcată prezintă importanță deosebită în criminalistică deoarece, prin reproducerea formei arcadelor dentare, poate ajuta la identificarea agresorului.

Plaga plesnită apare atunci cînd un corp contondent loveşte într-o regiune a corpului în care pielea se află imediat deasupra unui plan osos (creasta tibiei, scalp, genunchi, cot). Plaga plesnită are marginile mai regulate decît plaga contuză "clasică" şi, în anumite situații se impune diferențierea ei de plaga tăiată. Diferențierea se face prin faptul că plaga plesnită prezintă punți de țesut integru între margini, iar țesuturile din jur sînt contuzionate.

Plăgile produse prin arme albe (arme ascuțite)

Clasificare
- plaga înțepată
- plaga tăiată

- plaga înțepat-tăiată (înjunghiată)
- plaga despicată

Plaga înțepată este produsă prin acțiunea unui corp înțepător (ac, andrea, cui, dinte de furcă, pilă, floretă etc).

Corpurile înțepătoare prezintă un vîrf ascuțit şi lezează tegumentul cînd sînt împinse sau împinse şi răsucite în jurul axului lor.

Plaga înțepată prezintă: orificiu de intrare, canal şi orificiu de ieşire (mai rar, de obicei atunci cînd corpul înțepător este lung sau segmentul corporal afectat are grosime redusă).

Diametrul orificiului de intrare depinde de grosimea agentului vulnerant folosit. Cînd înțeparea se face cu un ac, pe tegument vom observa un punct de culoare roşietică sau acoperit cu o crustă hematică. Canalul plăgii se află în profunzimea țesuturilor, iar aspectul său depinde de agentul vulnerant. Canalul produs de un ac, de exemplu, apare ca un striu de culoare roşietică, de lungime redusă.

Principala complicație a plăgii înțepate este hemoragia, care poate fi importantă, uneori letală (de exemplu, în înțeparea cordului, înțeparea fontanelei la nou-născut).

Plaga tăiată este produsă prin acțiunea unui corp tăietor (cuțit, ciob de sticlă, brici, lamă de ras).

Corpul tăietor se caracterizează printr-o margine tăioasă, mecanismul de acțiune fiind comprimarea şi deplasarea pe tegument.

Plaga tăiată este o plagă care prezintă lungime mai mare decît profunzimea.

În funcție de direcția de acțiune a corpului tăietor se pot produce:

- plagă liniară, cînd corpul tăietor acționează vertical pe tegument
- plagă în lambou, prin direcție tangențială față de tegument

Corpurile tăietoare, acționînd cu forță mare pot determina chiar amputarea unor segmente corporale (de exemplu, amputarea nasului, pavilionului urechii etc).

Plaga tăiată are următoarele *caracteristici*:

- margini regulate
- fundul plăgii este "curat" (nu prezintă țesuturi devitalizate), poate conține sînge
- țesuturile din jurul plăgii sînt indemne
- în regiunile păroase, firele de păr sînt secționate

- plaga tăiată este mai profundă la începutul traiectului, devine din ce în ce mai superficială spre finalul său, iar uneori se continuă la capătul terminal cu o excoriație numită "coada" plăgii. Aceste caracteristici de profunzime şi identificarea excoriației terminale sînt importante deoarece permit stabilirea direcțiaeide tăiere.

Plaga înțepat-tăiată (înjunghiată) este produsă de corpuri care au vîrf ascuțit şi una sau mai multe margini tăioase (stilet, cuțit cu vîrf şi o margine tăioasă, briceag, pumnal etc).

Plaga înțepat-tăiată prezintă mai multe elemente: plagă de intrare, canal şi plagă de ieşire.

Plaga de intrare şi cea de ieşire au margini regulate, net secționate, iar forma lor depinde de numărul de tăişuri ale armei folosite. Astfel, dacă arma are un singur tăiş, plaga de intrare şi cea de ieşire au formă triunghiulară (vîrful corespunde marginii tăioase); dacă are două tăişuri au formă de butonieră (cu două unghiuri ascuțite); dacă arma are 3 sau 4 tăişuri, plaga de intrare şi de cea ieşire au formă stelată.

Canalul plăgii se află în profunzimea țesuturilor, în cavități naturale (plagă penetrantă), poate leza organe cavitare (plagă perforantă) sau traversa organe (plagă transfixiantă).

În funcție de lungimea canalului şi lungimea plăgii de intrare, se pot face aprecieri privind dimensiunile lamei folosite, mai exacte atunci cînd regiunea afectată are schelet osos (extremitate cefalică, torace, bazin). Astfel, lungimea plăgii de intrare reprezintă lățimea maximă a lamei, iar lungimea canalului reprezintă lungimea minimă a lamei.

În plus, direcția canalului plăgii în țesuturi este importantă pentru că poate da indicații cu privire la direcția de lovire.

Plaga despicată este produsă de un agent vulnerant care prezintă o margine ascuțită şi greutate mare (topor, sapă, ghilotină etc).

Mecanismul de producere al acestei plăgi este o combinație între tăiere (la suprafața tegumentului) şi strivire (în profunzimea țesuturilor). Aşadar, plaga despicată prezintă atît caracteristicile plăgii tăiate (la suprafață) cît şi ale plăgii contuze (în profunzime)

Plaga despicată este, de cele mai multe ori, de mare gravitate datorită greutății armelor folosite în producerea sa. Astfel, frecvent se produc fracturi osoase, dechiderea cavităților naturale, leziuni grave ale organelor interne şi deces.

Leziunile de apărare sînt acele leziuni care rezultă ca urmare a încercării victimei de a se proteja împotriva unei agresiuni.

Leziunile de apărare pot fi echimoze, excoriații, plăgi, cu aspecte variate în funcție de agentul vulnerant.

Ele pot fi localizate:

- în apărarea pasivă: pe fața dorsală a mîinilor (de exemplu, victima plasează mîinile înaintea capului pentru a se proteja) sau pe marginea cubitală a antebrațului (victima ridică antebrațul în fața capului)

- în apărarea activă- pe fața palmară a mîinilor, ca urmare a încercării victimei de a prinde arma cu care este atacată. Dacă arma utilizată este cuțitul, pe fața palmară a mîinilor victimei se vor constata multiple plăgi tăiate.

Importanța medico-legală a leziunilor traumatice primare:

- Prin aspectul lor ajută la stabilirea tipului de agent vulnerant folosit în producerea lor. Există situații în care leziunea reproduce cu fidelitate forma agentului vulnerant (leziune marker) permițînd identificarea acestuia.

- Stabilirea mecanismului de producere a leziunilor. De exemplu, leziunile localizate pe părți proieminente ale corpului sugerează mecanismul de cădere. Echimozele şi excoriațiile de la nivelul gîtului sugerează producerea lor prin sugrumare.

- Estimarea datei producerii traumatismului.

Sindromul copilului bătut (sindromul Silverman - Tardieu)

Descris pentru prima dată de radiologul american Caffey în 1946, sindromul copilului bătut reunește leziuni traumatice care apar la copii, produse în mod intenționat de părinți.

Există o serie de elemente care caracterizează acest sindrom:

- există o discrepanță între tipul leziunilor, localizarea lor şi explicațiile oferite de părinți cu privire la modul de producere a traumatismului

- există o întîrziere între momentul producerii traumatismului şi prezentarea copilului la medic

- pe corpul copilului se pot identifica toate tipurile de leziuni, de la cele mai uşoare la cele mai severe, aflate în stadii diferite de evoluție, ceea ce demonstrează că acel copil este agresat fizic în mod repetat

- este posibil ca copilul să fi fost examinat anterior de alți medici pentru leziuni asemănătoare.

Pe corpul victimei se observă variate tipuri de leziuni traumatice, aflate în stadii diferite de evoluție, ceea ce sugerează agresarea repetată a copilului.

Se pot constata:

- Echimoze, localizate mai frecvent:

* în jurul părții distale a brațelor, determinate de strîngerea şi zgîlțîirea copilului

* la nivelul feței, în jurul gurii ca urmare a presiunii cu mîna pentru a opri copilul să plîngă sau să strige

* pe fața vestibulară a buzelor se pot observa infiltrate hemoragice şi, uneori rupturi ale frenului buzelor

- Leziuni cranio-cerebrale, mai ales fracturi craniene şi hematoame subdurale, acestea din urmă fiind produse adesea prin zgîlțîirea copilului.

- Multiple fracturi, localizate frecvent la oasele lungi şi coaste. În cazul suspicionării sindromului copilului bătut, un examen radiologic complet este esențial. Acesta poate releva aspecte caracteristice: fracturi multiple ale coastelor, fracturi epifizare ale oaselor lungi, calcificări periostale. Elementul esențial este depistarea de fracturi osoase multiple, în diferite stadii de vindecare.

- Leziuni ale organelor interne, mai frecvent rupturi de ficat, intestine şi mezenter.

- Arsuri cu lichide fierbinți, cu țigara aprinsă, fire electrice.

Victimele acestui sindrom sînt în general copiii de vîrstă mică (sub trei ani), băieții fiind mai afectați decît fetele.

Părinții sînt în general tineri, imaturi emoțional (de exemplu, tatăl poate fi gelos pe copil pentru că acesta captează mare parte din atenția mamei sau mama se poate simți criticată atunci cînd copilul plînge), au mai mulți copii născuți în succesiune rapidă, de multe ori au fost ei înşişi victime ale abuzului fizic în copilărie, iar familia este, de regulă izolată de rude şi prieteni.

B. TRAUMATISME CRANIO-CEREBRALE

Traumatismele cranio-cerebrale reprezintă o cauză frecventă de deces în practica medico-legală.

Extremitatea cefalică este o parte a corpului cu o vulnerabilitate crescută din mai multe motive:

- capul este cea mai grea parte a corpului comparativ cu dimensiunile sale
- este situat pe coloana vertebrală, într-o poziție de relativă instabilitate
- creierul este situat în cutia craniană, o cavitate rigidă, care îi permite un grad redus de expansiune.

***Circumstanțe de producere**:*

- agresiuni;
- diferite accidente: de trafic, de muncă, sportive, domestice etc;
- acte suicidare.

Clasificări

I. Luînd în considerație comunicarea structurilor intracraniene cu exteriorul, traumatismele cranio-cerebrale pot fi:

- *închise*- traumatisme cranio-cerebrale în care este păstrată integritatea scalpului şi a oaselor craniene, iar structurile intracraniene nu comunică cu exteriorul;
- *deschise*- traumatisme cranio-cerebrale în care există leziuni ale scalpului şi oaselor craniene, realizînd comunicarea structurilor intracraniene cu exteriorul. În această categorie pot fi incluse şi traumatismele craniene soldate cu fracturi ale bazei craniului care, prin comunicarea cu cavități ale feței, casa timpanului, favorizează producerea de complicații septice intracraniene.

II. Grupul de lucru în managementul traumatismelor craniene al Colegiului Regal al Chirurgilor din Anglia a propus în 1999 o clasificare ce are la bază starea pacientului la internare. Din această perspectivă, se pot identifica trei tipuri de traumatisme cranio-cerebrale:

- *minore*- perioada de internare în spital nu depăşeşte 48 de ore
- *medii*- internarea în spital este pentru mai mult de 48 de ore, dar pacienții nu necesită asistență medicală într-o secție ATI sau intervenții neurochirurgicale

- *grave*- necesită internarea pacienților într-o secție ATI sau intervenții neurochirurgicale

Deficiența acestei clasificări este aceea că nu ia în considerație rezultatele obținute prin tratarea pacienților.

Mecanisme de producere a traumatismelor cranio-cerebrale

I. Mecanisme directe

I.1. Accelerația se produce atunci cînd capul, aflat în repaus, este lovit de un obiect în mişcare (de ex. lovirea capului cu un corp contondent).

Urmare a acestui mecanism se produc leziuni cranio-cerebrale de gravitate variabilă, localizate toate la locul de impact (coincidență de sediu a leziunilor cranio-cerebrale).

I.2. Decelerația se produce cînd capul, aflat în mişcare, loveşte un obiect sau o suprafață staționară (de ex. căderea de la acelaşi nivel cu impact cranian pe un plan dur).

Urmare a acestui mecanism se produc două grupe de leziuni:

- leziuni la locul de impact
- leziuni de *contralovitură*, localizate la polul opus față de locul de impact. Acestea, sînt determinate de deplasarea creierului în interiorul cutiei craniene, consecutivă impactului, şi lovirea sa de partea cutiei craniene opusă locului de impact. De exemplu, în cadrul unei căderi cu impact occipital, leziunile de contralovitură vor fi localizate la partea anterioară a creierului. Leziunile de contralovitură sînt mai severe decît cele de impact direct pentru că ele sînt primele care se produc: imediat după impactul craniului pe un plan dur, creierul se deplasează spre partea opusă, loveşte structurile osoase de la acel nivel şi apoi, cînd mare parte din energia cinetică este absorbită, revine în poziția inițială şi se loveşte de locul de impact. Aşadar, în cadrul mecanismului de decelerație, în primul moment se produc leziunile de contralovitură, urmate, într-un moment secundar, de cele de impact.

I.3. Mecanism mixt (accelerație urmată de decelerație)

În această situație, capul staționar este lovit de un obiect în mişcare, iar ulterior capul, aflat în mişcare, loveşte un obiect sau plan staționar (de ex. lovirea capului în cadrul unei agresiuni, urmată de căderea victimei, cu impact cranian pe un plan dur).

Consecința acestui mecanism este producerea unei combinații de leziuni prin accelerație şi leziuni prin decelerație.

II. Mecanisme indirecte

Mecanismele indirecte sînt caracterizate de producerea traumatismelor cranio-cerebrale fără impact asupra extremității cefalice.

II.1. Accelerația sau decelerația fără impact asupra capului se produc frecvent în accidentele de trafic, la ocupanții vehiculului, în situația în care capul suferă o mişcare brutală ca urmare a frînării sau accelerării bruşte. Consecința este producerea unor leziuni la nivelul joncțiunii cranio-vertebrale. O formă particulară de leziune produsă prin acest mecanism este fractura *whiplash* („în lovitură de bici"), la nivelul coloanei cervicale înalte, consecința unei combinații de hiperflexie şi hiperextensie brutală a capului.

II.2. Leziuni cranio-cerebrale prin impact în altă regiune a corpului

Cînd impactul este la nivelul picioarelor sau ischioanelor, mai ales în situația în care oasele membrelor inferioare şi coloana vertebrală rămîn integre, energia cinetică a impactului se transmite de-a lungul acestora, în etajele posterioare ale bazei craniului. Consecința este înfundarea coloanei vertebrale cervicale la nivelul găurii occipitale, cu producerea unei fracturi circulare în jurul acesteia, însoțită, de regulă, de leziuni severe ale măduvei cervicale şi bulbului rahidian.

În situația în care impactul este la nivelul mentonului, iar mandibula rămîne indemnă, energia cinetică se poate transmite de-a lungul ramurilor mandibulare pînă în etajele mijlocii ale bazei craniului, producînd fracturi osoase şi leziuni cerebrale la acest nivel.

III. Alte mecanisme

III. 1. Penetrarea unui corp străin în cavitatea craniană (proiectil, cuțit etc) determină producerea de traumatisme cranio-cerebrale cu potențial septic deosebit de ridicat

III. 2. Comprimarea capului între două planuri dure

III. 3. Mecanismul de suflu, produs în cadrul exploziilor, determină creşterea marcată a presiunii intraalveolare pulmonare, ceea ce va determina hipertensiune venoasă cerebrală. Principala consecință morfologică este apariția de sufuziuni hemoragice difuze, diseminate la nivelul întregului creier.

Leziunile scalpului

Aspectul leziunilor părților moi epicraniene (scalpului) este, în general, acelaşi ca în alte regiuni ale corpului, depinzînd de tipul agentului vulnerant şi de mecanismul de producere al traumatismului.

Cu toate acestea, există o serie de aspecte particulare determinate de prezența părului capilar cu rol protector al scalpului şi de existența planului osos (cutia craniană) imediat sub scalp.

Excoriațiile sînt greu vizibile la nivelul scalpului datorită efectului protector al părului capilar. Cu toate acestea, mai ales în cazul în care sînt consecința unei forțe care acționează perpendicular pe scalp, excoriațiile pot

reproduce forma agentului vulnerant şi, implicit, pot ajuta la identificarea acestuia.

Echimozele şi hematoamele

Prezența părului capilar îngreunează vizualizarea echimozelor scalpului, mai cu seamă la persoanele în viață.

Acumularea de sînge, care caracterizează echimoza, poate „migra" sub acțiunea forței gravitaționale în alte părți ale extremității cefalice. De exemplu, un impact în regiunea frontală poate determina o acumulare de sînge care, sub acțiunea forței gravitaționale, să migreze la nivelul orbitei.

Atunci cînd cantitatea de sînge acumulată este mare, echimoza este însoțită de formarea hematomului epicranian, perceput la palpare şi vizual ca o tumefiere a scalpului.

Plaga contuză

La nivelul scalpului, ca urmare a planului osos superficial, plaga contuză are un aspect particular, de *plagă plesnită*. Aceasta are marginile regulate, putînd preta la confuzii cu plaga tăiată. Diagnosticul diferențial se bazează evidențierea elementelor caracteristice plăgii contuze:

- prezența punților de țesut între marginile plăgii, țesuturile nefiind complet secționate;
- existența unor leziuni în țesuturile din jurul plăgii;
- părul de pe traiectul plăgii plesnite poate fi indemn sau zdrobit. Stabilirea mecanismului de lezare a firului de păr (zdrobire sau tăiere) este de competența examenului microscopic.

O leziune particulară este scalparea, adică înlăturarea parțială sau totală a scalpului.

Istoria conține consemnări cutremurătoare despre obiceiul unor popoare de a-şi scalpa inamicii. În zilele noastre, scalparea se poate produce accidental, mai cu seamă în cadrul accidentelor de muncă (de exemplu, părul este prins într- un dispozitiv care se învîrte cu viteză mare) sau de trafic (de exemplu, în cazul în care victima este tîrîtă cu capul de şosea).

Istoricul grec al antichității, Herodot, povesteşte despre obiceiul războinicilor sciți de a-şi scalpa inamicii, ca semn al puterii. Scalpurile erau uscate şi păstrate ca trofee de război. Cu cît numărul de scalpuri deținute de un războinic era mai mare, cu atît el era mai stimat printre colegii săi de arme. Scalparea era practicată şi de alte popoare antice, ca: vizigoții, anglo-saxonii, perşii şi francii. Obiceiul scalpării a fost menținut în triburile indienilor nord americani pînă în secolul al XIX-lea, iar acesta a devenit mai des practicat după ce a început colonizarea Americii de Nord de către europeni, devenind un mijloc de răzbunare. Interesant este faptul că unii dintre colonizatori

cumpărau scalpuri, plătind preţuri substanţiale pentru acestea. Şansele de supravieţuire ale victimelor scalpării depindeau în primul rînd de suprafaţa de scalp care era înlăturată. Cu cît aceasta era mai întinsă, cu atît mortalitatea era mai crescută, generată în principal de infecţii severe.

Leziunile scalpului pot da informaţii privind:

- numărul de lovituri/impacte aplicate la nivelul capului- numărul maxim de leziuni ale scaplului reprezintă numărul minim de lovituri
- tipul de agent vulnerant care a produs leziunile
- direcţia de lovire
- caracterul vital al leziunilor

Fracturile craniene

Funcţie de *localizare* fracturile craniene pot fi:

- fracturi ale bolţii craniului
- fracturi ale bazei craniului

Funcţie de *aspect* se descriu:

- fracturi liniare
- fracturi cominutive
- fără înfundare
- cu înfundare- extruzive - eschilele osoase sînt îndreptate spre exterior

- intruzive - eschilele osoase sînt îndreptate spre interior

Funcţie de tăbliile interesate, pot fi:

- fracturi incomplete (fisuri)- doar una dintre cele două tăblii este afectată, de obicei cea externă
- fracturi complete- ambele tăblii sînt interesate

Funcţie de *mecanismul de producere*, fracturile craniene pot fi:

- fracturi directe- localizate la locul impactului
- fracturi indirecte
- fracturi mediate- energia cinetică se transpmite prin intermediul rahisului sau mandibulei, impactul avînd loc în altă regiune decît capul.

Mecanismul de producere a fracturilor craniene

Fracturile directe iau naştere ca urmare a modificării formei craniului cu depăşirea limitei elasticităţii oaselor, în urma aplicării unei forţe.

Forma fracturii directe depinde de regiunea craniului în care a fost aplicată forţa. Dacă agentul vulnerant determină turtirea unei suprafeţe curbe a craniului, rezultă mai multe linii de fractură care pleacă din punctul de aplicare a forţei. Aceste fracturi se numesc *meridionale* sau de îndoire.

Dacă agentul vulnerant loveşte într-o regiune de micşorare a sfericității craniului rezultă fracturi *ecuatoriale* sau prin curbare, care apar ca fracturi cu traiect circular la limita externă a zonei de deformare a craniului.

Prin studii experimentale (Paltraut, 1880) s-a constatat că:

- dacă agentul vulnerant are o suprafață mai mare de 16 cmp, traiectul de fractură care rezultă este rectiliniu sau, mai rar, uşor curbat sau frînt;
- dacă suprafața agentului vulnerant este cuprinsă între 4 şi 16 cmp, se produc fracturi cominutive, multieschiloase, cu înfundare, fără să fie reprodusă forma acestuia;
- cînd suprafața agentului vulnerant este mai mică de 4 cmp limitele fracturii sînt nete, fractura este de tip cominutiv, iar forma agentului vulnerant este, de regulă reprodusă, permițînd identificarea acestuia.

Courville a clasificat fracturile cominutive intruzive în trei grade funcție de gradul de înfundare al eschilelor ososase:

- gradul I, cu înfundarea tăbliei osoase externe în diploe
- gradul II, caracterizat prin deprimarea ambelor tăblii osoase
- gradul III, reprezentat de înfundarea importantă a ambelor tăblii osoase, cu lezarea conținutului cutiei craniene (meninge şi/sau creier) de către eschilele osoase.

Fracturile cominutive extruzive se caracterizează prin expulzarea spre exterior a eschilelor osoase. Ele apar ca urmare a aplicării forței din interiorul cutiei craniene spre exterior (de exemplu, fractura cominutivă extruzivă la nivelul orificiului de ieşire al glontelui din cutia craniană).

Fracturile orificiale ale craniului se produc prin pătrunderea în cavitatea craniană a unor agenți vulneranți cu viteză mare (glonte, alice, schije, etc). Aceste fracturi au aspect orificial, rotund sau ovalar, cu margini neregulate, uneori cu iradieri.

Fracturile indirecte se pot produce:

Prin acțiunea unei forțe de intensitate mare asupra unei suprafețe mari a craniului, care determină modificarea diametrelor acestuia, cu sau fără producerea unei fracturi la locul de impact. Fracturile indirecte apar mai frecvent prin lovirea capului cu sau de o suprafață mare.

În cazul în care se produce o fractură directă, fractura indirectă poate să apară fie ca o fractură secundară, iradiată la distanță mare, fie ca o fractură izolată, la distanță de locul de impact.

Fracturile indirecte pot fi localizate la calota craniană sau, mai frecvent, la baza craniului.

Fracturile bazei craniului pot fi:

- rar, fracturi directe (de exemplu, împuşcare în gură sau sub menton)

- cel mai frecvent, fracturile bazei craniului sînt iradiate de la fracturi ale calotei craniene.

Ca o regulă, *iradierea fracturilor de calotă la baza craniului se face pe calea cea mai scurtă, urmînd liniile de minimă rezistență*.

Urmare a unei căderi cu impact occipital, se poate produce o fractură la distanță, în etajele anterioare ale bazei craniului, prin mecanism de contralovitură, energia cinetică fiind transmisă prin intermediul substanței cerebrale.

La nivelul bazei craniului se pot produce şi fracturi *mediate*. Acestea apar la distanță de locul impactului, energia cinetică fiind transmisă prin intermediul rahisului (de ex. în căderi în picioare, pe ischioane sau în vertex) sau al mandibulei (în lovirea la nivelul mentonului).

În căderea în picioare, pe ischioane sau vertex, se produce telescoparea coloanei vertebrale în interiorul craniului, ceea ce produce o fractură circulară completă sau incompletă în jurul găurii occipitale.

În lovirea mentonului, energia cinetică se transmite prin intermediul mandibulei care se înfundă în cavitățile glenoide, cu sau fără fracturarea condililor mandibulari. Acest mecanism este posibil în condițiile în care, urmare a traumatismului, nu se produc fracturi mandibulare.

Importanța medico-legală a fracturilor craniene

- stabilirea mecanismului de producere a traumatismului cranio-cerebral
- stabilirea succesiunii loviturilor- fracturile ulterioare se opresc în cele anterioare

Leziuni intracraniene

Leziuni meningiene

- hematomul extradural
- hematomul subdural
- hemoragia meningeană

Leziuni cerebrale

- comoția cerebrală
- contuzia cerebrală
- dilacerarea cerebrală
- hematomul intracerebral
- edemul cerebral

Hematomul extradural este o colecție sanguină localizată între fața internă a oaselor craniene şi dura-mater.

Sursele de sîngerare sînt:

- artera meningee mijlocie sau una dintre ramurile sale

Artera meningee mijlocie trece printr-un tunel osos pe fața internă a oaselor temporal şi parietal, ceea ce facilitează ruperea sa ca urmare a fracturării osului adiacent.

- sinusul venos longitudinal superior al durei mater, situație în care se poate forma hematomul extradural bilateral
- sinusurile laterale ale durei-mater
- vasele diploice

Etiologia hematomului extradural este, în majoritatea cazurilor, *traumatică*.

Hematomul extradural se produce *la locul de impact*, fiind *asociat de cele mai multe ori unei fracturi craniene adiacente*. Foarte rar, se pot produce hematoame extradurale în absența unei fracturi craniene, cu precădere la persoane tinere, la care osul cranian se deformează ca urmare a traumatismului, fără a se fractura, cu lezarea vaselor adiacente.

Sediul cel mai frecvent al hematomului extradural este temporo- parietal, ca urmare a ruperii arterei meningee mijlocii, însă acesta poate avea şi alte localizări (de exemplu, localizări frontale sau occipitale în ruperea ramurilor anterioare, respectiv posterioare ale arterei meningee mijlocii).

Din punct de vedere clinic, hematoamele extradurale pot fi: supraacute, acute, subacute şi cronice, funcție de durata intervalului liber (lucid) dintre momentul traumei şi instalarea simptomelor neurologice specifice compresiunii exercitate de colecția hematică asupra structurilor cerebrale.

În cazul hematoamelor extradurale *supraacute*, sursa hemoragiei este artera meningee mijlocie, lezată la baza sa. Evoluția neurologică este rapidă, cu pierderea stării de conştiență şi deces în cele mai multe dintre cazuri.

De cele mai multe ori se produce un hematom extradural *acut*, prin ruperea uneia dintre ramurile arterei meningee mijlocii. Intervalul liber este de cîteva ore, după care starea pacientului se agravează, cu instalarea stării de comă şi a semnelor neurologice de focar.

Hematomul extradural *subacut*, produs prin ruperea unor vase diploice, se caracterizează printr-un interval liber (în care există o simptomatologie minimă) de cîteva zile, după care starea neurologică se agravează progresiv, cu instalarea stării de comă.

Rar, se produce hematomul extradural *cronic*, caz în care intervalul liber este de circa 7-21 de zile. În acest caz, colecția hematică se înconjură cu o capsulă de fibrină.

La *autopsie*, hematomul extradural apare ca o colecție de cheaguri sanguine, aderente de dura mater şi fața internă a oaselor craniene, amestecate cu sînge lichid. Volumul hematomului extradural este variabil, fiind cuprins între 50 şi 150 ml, în cazuri rare atingînd un volum de 200 ml.

Hematomul subdural reprezintă o colecţie hematică localizată între dura mater şi leptomeninge.

Hematomul subdural poate să apară prin două mecanisme:

- Ruperea vaselor corticale (artere sau vene), a venelor comunicante, care traversează spaţiul subdural între cortexul cerebral şi sinusurile durei mater (venele emisare ale lui Santorini) sau a sinusului longitudinal superior.

- Constituirea unui hematom subdural secundar prin dilacerarea cortexului şi revărsarea în spaţiul subdural a unui hematom intracerebral traumatic.

În majoritatea cazurilor, hematomul subdural este o leziune *traumatică*. El se poate produce şi în absenţa unei fracturi craniene, atît la locul de impact, cît şi în focarul de contralovitură. Mai mult, hematomul subdural poate să apară şi în lipsa unui impact cranian, prin mişcări brutale ale capului (de exemplu, în cadrul unui accident rutier, în cazul copiilor abuzaţi fizic care sînt prinşi de umeri şi zguduiţi puternic).

În cazuri rare, hematomul subdural poate avea cauză *patologică*, cum ar fi: producerea unor mici hemoragii subdurale în discraziile sanguine sau prin extindere de la o hemoragie intracerebrală netraumatică.

Din punct de vedere *clinic*, se disting patru tipuri de hematom subdural:

Hematomul subdural *supraacut* se formează ca urmare a sîngerării din sinusul longitudinal superior sau a vaselor arteriale corticale. Starea de comă şi semnele neurologice grave se instalează imediat după trauamtism, evoluţia fiind rapidă şi de multe ori letală (în circa 90% din cazuri), coleacţia hematică avînd volum mare.

Hematomul subdural *acut* rezultă prin ruperea de vase arteriale şi se caracterizează prin instalarea comei imediat sau la scurt timp după traumatism. Volumul hematomului este mediu sau mare, putînd atinge 100-200 ml. Şi în aceste cazuri mortalitatea este ridicată (circa 80% din cazuri), chiar la cazurile operate în timp util, mai ales datorită leziunilor cerebrale importante asociate.

Hematomul subdural *subacut* se caracterizează printr-un interval liber 3-14 zile şi constituirea unei membrane externe fine în jurul colecţiei sanguine. Volumul hematomului este de 50-100 ml.

Hematomul subdural *cronic* se formează prin ruperea venelor comunicante, putînd avea un volum de 100-200 ml. Intervalul liber este de peste trei săptămîni. Colecţia sanguină este înconjurată de o capsulă formată din două membrane: membrana parietală (externă), cu grosime de 1-3 mm, este fibroasă şi vascularizată şi membrana viscerală (internă), de natură conjunctivă, este subţire şi avasculară.

Aspectul *necroptic* al hematomului subdural variază în funcţie de vechimea sa. Astfel:

- În cazul hematomelor supraacute şi acute, se observă o colecție de cheaguri sanguine amestecate cu sînge lichid.
- Hematoamele subdurale subacute sînt înconjurate de o membrană parietală subțire, de aspect gelatinos.
- Hematoamele subdurale cronice sînt perfect încapsulate, înconjurate de o capsulă formată din două membrane: parietală şi viscerală.

Hemoragia subarahnoidiană reprezintă un revărsat sanguin localizat în spațiul subarahnoidian.

Etiologia hemoragiei subarahnoidiene poate fi traumatică sau patologică.

Sursele de sîngerare pot fi:
- vasele corticale superficiale
- venele leptomeningiene
- cisternele subarahnoidiene
- anevrisme ale vaselor din poligonul Willis.

Hemoragia subarahnoidiană *traumatică* se produce mai cu seamă în lovirea capului cu sau de o suprafață mare, putînd să apară atît la locul de impact cît şi în focarul de contralovitură.

Hemoragia subarahnoidiană poate fi *localizată* sau *difuză*. Hemoragiile subarahnoidiene localizate, mai ales asociate leziunilor corticale. sugerează etiologia *traumatică*.

Hemoragia subarahnoidiană pe suprafață întinsă, mai ales la baza creierului şi în lipsa unui traumatism cranio-cerebral, poate fi considerată de etiologie *patologică*.

La *autopsie* se constată prezența unei colecții sanguine localizate sau difuze, de grosime variabilă, în spațiul subarahnoidian. Sîngele este de regulă lichid deoarece este amestecat cu LCR, care previne coagularea.

Comoția cerebrală este caracterizată prin pierderea stării de conştiență pentru o perioadă scurtă de timp (cîteva minute), total reversibilă, în cadrul unui traumatism cranio-cerebral, fără leziuni morfologice cerebrale evidente, cu amnezie retrogradă pentru momentul traumei.

Comoția cerebrală apare mai fracvent în traumatisme care au o componentă rotatorie.

Cauza comoției cerebrale este o întrerupere temporară a activității neuronilor din sistemul reticulat al trunchiului cerebral. Prin microscopie electronică au fost puse în evidență modificări structurale în nucleul şi citoplasma acestor neuroni. De asemenea, au fost raportate inconstant modificări ale LCR.

Contuzia cerebrală reprezintă o leziune determinată de ruperea unor vase în substanța albă sau cenuşie, ce duce la leziuni macro şi microscopice ireversibile ale creierului.

Contuzia cerebrală se produce în cadrul traumatismelor cranio-cerebrale prin mecanisme de accelerație/decelerație sau rotație, la locul de impact sau în focarul de contralovitură.

Din punct de vedere *clinic*, contuzia cerebrală poate fi:

- *Minoră*, caracterizată prin pierderea stării de conştiență pentru mai puțin de o oră, cu sau fără semne neurologice discrete. LCR este slab sanguinolent, conținînd sub 1000 de hematii/ml.
- *Medie*, în care starea de conştiență este abolită pentru cîteva ore sau zile, urmată de semne neurologice (cefalee, vărsături, tulburări de echilibru, deficit motor, etc) care se remit complet sau parțial. LCR este net rozat şi conține între 1000 şi 10.000 de hematii/ml.
- *Gravă*, în care starea de comă are durată mare (cîteva zile, pînă la cîteva săptămîni), fiind asociată cu o simptomatologie neurologică de focar importantă. LCR este sanguinolent, conținînd peste 10.000 hematii/ml.

Simptomatologia neurologică este polimorfă, dependentă de sediul contuziei cerebrale. De exemplu, contuzia cerebrală gravă localizată în trunchiul cerebral se manifestă prin comă profundă, fenomene de rigiditate decerebrată, tulburări vegetative.

La *autopsie*, se constată puncte de culoare roşie-negricioasă (culoarea variază funcție de vechimea contuziei) în substanța cerebrală albă sau cenuşie sau la limita dintre acestea, structura creierului fiind păstrată. Contuzia cerebrală poate fi *localizată* (mai frecvent în lobii frontali sau temporali) sau *difuză*, interesînd întrega substanță cerebrală. La spălarea cu apă a suprafețelor de secțiune, zonele de contuzie cerebrală nu dispar, ceea ce confirmă diagnosticul şi face posibilă diferențierea contuziei cerebrale de staza cerebrală (punctele roşietice care apar pe suprafețele de secțiune ca urmare a stazei dispar la spălarea cu apă).

Dilacerarea cerebrală reprezintă o leziune distructivă, cu efect compresiv, a creierului.

Această leziune poate să se producă atît la locul de impact cît şi în focarul de contralovitură.

Funcție de *profunzime*, dilacerarea cerebrală poate fi:

- *superficială*, lezînd suprafața cortexului
- *profundă*, atunci cînd afectează structurile cortico-subcorticale.

Funcție de *mecanismul de producere*, dilacerarea cerebrală poate fi:

- *Directă*, produsă prin pătrunderea unui corp străin (de exemplu, cuțit, glonte, alice) în interiorul cavității craniene sau a unei echile osoase dintr-un focar de fractură cominutivă intruzivă.

- *Indirectă*, produsă prin lovirea creierului de reliefurile osoase endocraniene, la locul de impact şi/sau în focarul de contralovitură.

La *autopsie*, dilacerarea cerebrală apare ca o zonă în care substanța cerebrală este distrusă, atriționată, amestecată cu sînge. Structura creierului în zona afectată nu mai poate fi recunoscută. În jurul zonei de dilacerare cerebrală se constată puncte de contuzie cerebrală.

Contuzia şi dilacerarea cerebrală sînt, întotdeauna, leziuni *traumatice*.

Hematomul intracerebral reprezintă o colecție sanguină, bine delimitată, localizată în interiorul substanței cerebrale.

Hematoamele intracerebrale apar mai frecvent subcortical şi în grosimea substanței albe, exercitînd efect compresiv asupra creierului. Hematomul intracerebral traumatic poate să apară atît la locul de impact cît şi în cel de contralovitură.

Hematomul intracerebral poate avea etiologie *traumatică* sau *patologică* (de exemplu, hematomul intracerebral apărut ca urmare a unui accident vascular cerebral la o persoană suferind de hipertensiune arterială şi ateroscleroză).

O serie de elemente permit stabilirea *etiologiei traumatice* a hematomului intracerebral:

- asocierea altor leziuni traumatice cranio-cerebrale;

- constatarea, în jurul hematomului a contuziei şi chiar a dilacerării cerebrale.

La *autopsie*, hematomul intracerebral apare ca o colecție sanguină, formată din cheaguri şi sînge lichid, localizată în interiorul creierului. Volumul mediu al hematomului intracerebral este de 15-20 ml. În cazul etiologiei traumatice, în jurul hematomului se constată zone de contuzie şi dilacerare cerebrală.

Edemul cerebral reprezintă o acumulare anormală de lichid în parenchimul cerebral, ceea ce duce la creşterea volumului acestuia.

Edemul cerebral este, de fapt, o modalitate de reacție a parenchimului cerebral la diferite agresiuni din mediul extern (traumatisme, intoxicații, tumori etc).

Edemul cerebral poate fi:

- *Generalizat*, întîlnit în majoritatea situațiilor, reprezintă una dintre cele mai importante cauze ale hipertensiunii intracerebrale.

- *Localizat* la un singur emisfer sau lob cerebral, situaţie mai rar întîlnită.

Mecanisme de producere a edemului cerebral:

- Mecanismul *vasogen* este cel implicat în producerea edemului în cadrul traumatismelor. Prin acest mecanism se produce modificarea peretelui vascular, cu compromiterea barierei hematoencefalice şi creşterea permeabilităţii pentru proteine.

- Mecanismul *citotoxic* se produce mai cu seamă în cadrul intoxicaţiilor sau stărilor anoxice. Pe primul plan se află afectarea parenchimului cerebral.

La *autopsie*, creierul este mărit de volum (pare mai mare decît cavitatea din care a fost scos), cu circumvoluţiile aplatizate şi şanţurile şterse. Ventriculii laterali apar reduşi ca urmare a compresiunii realizate asupra pereţilor de parenchimul cerebral adiacent. La examenul *microscopic*, parenchimul cerebral are aspect spongios, cu spaţii perivasculare şi pericelulare mărite.

Probleme medico-legale în decesele cauzate de traumatisme cranio-cerebrale

1. *Felul morţii*

Moartea cauzată de traumatisme cranio-cerebrale este violentă.

2. *Stabilirea cauzei morţii*, se face în funcţie de leziunea care are potenţial tanatogenerator (de exemplu, hematom extra sau subdural, contuzie cerebrală gravă, dilacerare cerebrală etc)

3. *Stabilirea mecanismului de producere* a leziunilor, în funcţie de localizarea şi aspectul leziunilor.

4. *Estimarea numărului de lovituri*, se face pe baza:

* numărului de leziuni ale scalpului- numărul maxim de leziuni ale scalpului reprezintă numărul minim de lovituri

* numărul de hematoame extradurale

* numărul de fracturi ale calotei craniene

5. *Stabilirea succesiunii loviturilor* se poate face pe baza:

* intensităţii infiltratelor epicraniene

* aspectul fracturilor- atunci cînd se produc două sau mai multe fracturi separate, prin impacte diferite, traiectele ulterioare se opresc în cele anterioare

6. *Stabilirea raportului de cauzalitate* dintre traumatism şi deces

* raport de cauzalitate direct- traumatismul, prin el însuşi, duce la deces

* raport de cauzalitate direct condiţionat- traumatismul se suprapune peste o condiţie patologică preexistentă (de exemplu, ateroscleroză cerebrală, hipertensiune, anevrism vascular etc)

* raport de cauzalitate indirect- decesul survine ca urmare a unei complicaţii a traumatismului cranio-cerebral (de exemplu, infecţie)

7. *Diferenţierea leziunilor vitale de cele produse postmortem*, pe baza identificării infiltratelor hemoragice care însoţesc leziunile vitale.

8. *Diferenţierea între leziunile letale şi cele non-letale*, mai ales atunci cînd sînt implicaţi mai mulţi agresori şi este necesară stabilirea gradului de vinovăţie al fiecăruia.

9. *Estimarea datei morţii*

C. CĂDEREA ŞI PRECIPITAREA

Căderea de la acelaşi nivel reprezintă schimbarea poziției de echilibru a corpului victimei pe acelaşi plan de susținere.

Căderea se poate produce în mai multe *circumstanțe*:

- în cursul stării de ebrietate, ca urmare a afectării echilibrului şi a coordonării mişcărilor;
- ca urmare a unei agresiuni urmată de cădere;
- în cadrul unor afecțiuni patologice care determină pierderea stării de conştiență (accident vascular cerebral, criză de epilepsie etc);
- ca urmare a unor condiții de mediu nefavorabile, ca: teren alunecos, întuneric, etc.

Caracteristic leziunilor produse prin cădere de la acelaşi nivel este dispunerea leziunilor pe părți proieminente, pe o singură parte a corpului, cea care ia contact cu solul. Acest lucru nu se respectă atunci cînd, asociată căderii, apare şi rostogolirea corpului. În această situație, leziunile se vor produce pe mai multe părți ale corpului.

Un factor care condiționează în mare măsură gravitatea leziunilor de cădere este starea de conştiență a victimei. În cazul în care starea de conştiență este păstrată, victima încearcă să atenueze consecințele căderii, prin sprijin pe mîini, iar leziunile rezultate sînt de gravitate mai redusă decît în situația în care victima este inconştientă, fără posibilitatea de a se proteja.

Ca urmare a căderii se pot produce leziuni variaze, mergînd de la *uşoare* (echimoze, excoriații) pînă la *severe* (plăgi, fracturi, rupturi de organe interne) şi chiar decesul victimei. Rupturile de organe interne sînt relativ rare în cursul căderii. Acestea se produc cu precădere la nivelul organelor patologice (de exemplu hepatomegalie, splenomegalie) sau în condițiile în care victima cade pe un obiect proieminent de pe sol (de exemplu, marginea unei borduri).

Un aspect particular este căderea cu impact cranian, situație în care, pe lîngă leziunile de cădere apar leziuni de o severitate mare la locul opus impactului cu solul (leziuni de contralovitură), care pot duce la decesul victimei.

Mai cu seamă la persoanele vîrstnice, pe fond de osteoporoză, ca urmare a căderii se pot produce fracturi ale oaselor lungi, coastelor sau bazinului.

C.F., în vîrstă de 72 de ani, a fost găsit de membrii familiei căzut în curtea casei, în stare de inconştiență. Victima a fost transportată imediat la

spital, unde s-a intervenit chirurgical pentru evacuarea unui hematom subdural, dar victima a decedat în decursul aceleiaşi zile. La autopsie s-a constatat un traumatism cranio-cerebral obiectivat prin plagă epicraniană occipitală dreaptă, fractură liniară a calotei craniene subiacent, hematom subdural emisferic drept şi zone de contuzie şi dilacerare în ambii lobi frontali. S-a concluzionat că traumatismul cranio-cerebral s-a produs prin cădere de la acelaşi nivel, cu impact occipital drept pe un plan dur, leziunile din lobii frontali fiind produse prin mecanism de contralovitură.

Precipitarea (căderea de la înălțime) constă din schimbarea poziției de echilibru a corpului victimei de pe un plan superior de susținere pe un plan inferior, sub acțiunea forței gravitaționale.

Caracteristica leziunilor produse prin precipitare este discrepanța dintre leziunile externe, care sînt de multe ori minime, şi cele interne, de gravitate mare (rupturi de organe interne, fracturi multiple, etc).

Gravitatea leziunilor depinde de mai mulți factori:

- înălțimea de la care cade victima

- existența, pe traiectorie, a unor obstacole (de exemplu, crengi de copaci) care pot atenua, uneori considerabil, viteza corpului la impactul cu solul

- natura solului pe care cade victima- căderea pe un sol moale (ex. pămînt) va determina leziuni de gravitate mai redusă decît cele care apar ca urmare a impactului pe un plan dur (ex. asfalt, piatră).

De regulă, în precipitare se produc două grupe de leziuni:

Leziuni care rezultă din impactul primar al corpului cu solul, care sînt cele mai severe.

În cazul în care impactul primar este la nivelul extremității cefalice se produc leziuni cranio-cerebrale severe, adesea letale, putînd ajunge pînă la expulzia creierului.

Dacă victima cade pe una dintre părțile laterale ale corpului, se produc leziuni interne polimorfe şi severe ca: fracturi costale multiple, fracturi de oase lungi, fracturi de bazin, rupturi de organe interne, explozii de organe cavitare etc.

- Leziuni secundare (inconstant), produse într-un moment ulterior impactului primar şi care, ca urmare a pierderii unei mari părți din energia cinetică în cursul impactului primar, sînt de gravitate mai redusă.

- Înafară de leziunile produse ca urmare a impactului primar şi secundar cu solul, victima mai poate suferi leziuni ca urmare a lovirii corpului de diferite obstacole întîlnite în cursul precipitării (ramuri de copac, margini de terase, etc).

De asemenea, se pot produce leziuni prin mecanism *indirect*, prin transmiterea energiei cinetice la distanţă de locul de impact, cum ar fi telescoparea coloanei vertebrale în cutia craniană ca urmare a căderii în picioare, pe ischioane sau vertex.

G.E., de 14 ani, marcată de un eşec sentimental, a sărit de la fereastra apartamentului în care locuia, situat la etajul 7, căzînd pe trotuar. Transportată imediat la spital, victima a decedat după numai 20 de minute. La autopsie, la examenul extern, s-au constatat multiple plăgi contuze, excoriaţii şi echimoze. La examenul intern s-au constatat: fracturi ale oaselor feţei, fracturi craniene, multiple fracturi ale oaselor lungi, multiple fracturi costale, hemoragie subarahnoidiană difuză, contuzie cerebrală şi intrapontină, multiple contuzii pulmonare şi ale viscerelor abdominale, plăgi splenice şi renale. S-a concluzionat că decesul a fost cauzat de politraumatismul produs prin cădere de la înălţime, iar localizarea leziunilor a indicat că impactul primar pe sol s- a produs pe partea laterală stîngă a capului şi corpului.

Probleme medico-legale în cădere

1. *Stabilirea tipului de moarte*

Moartea prin cădere este violentă.

2. *Stabilirea cauzei morţii*

Decesul poate fi cauzat, în funcţie de leziunile produse prin cădere, de: şoc traumatic, şoc hemoragic, comă, determinate de leziuni ale organelor interne, leziuni cranio-cerebrale etc.

3. *Precizarea cauzei care a determinat căderea*

Medicul legist se poate pronunţa cu privire la eventualele cauze medicale de cădere sau la existenţa unei intoxicaţii etilice.

4. *Precizarea tipului de cădere*: de la acelaşi nivel sau de la înălţime

- În căderea de la acelaşi nivel leziunile sînt dispuse pe părţile proieminente ale corpului, pe o singură parte; leziunile sînt severe dacă persoana cade în stare de inconştienţă.
- În căderea de la înălţime, leziunile sînt mult mai severe, gravitatea fiind direct proporţională cu înălţimea de la care cade victima. Leziunile produse prin cădere de la înălţime sînt multiple, orice combinaţie fiind posibilă. Tegumentul prezintă leziuni minime, în comparaţie cu leziunile interne severe.

5. *Diferenţierea dintre agresiune şi cădere* se poate face în funcţie de aspectul şi localizarea leziunilor. De exemplu, o echimoză periorbitară evocă

lovirea. Leziunile multiple, pe părți proeminente, pe aceeaşi parte a corpului, evocă o cădere de la acelaşi nivel.

6. *Diferențierea leziunilor vitale de cele produse postmortem*

Absența reacțiilor vitale la nivelul leziunilor de cădere sugerează disimularea unei crime (victima ucisă prin altă metodă şi cadavrul aruncat de la înălțime pentru a ascunde crima).

7. *Stabilirea raportului de cauzalitate* între leziunile produse prin cădere şi deces (direct, direct condiționat sau indirect).

8. *Estimarea datei morții*

Din punct de vedere ***juridic***, căderea este de cele mai multe ori un *accident*.

Poate fi vorba despre *suicid*, mai ales la persoane cu afecțiuni psihiatrice, tentative suicidare în antecedente, care aleg comiterea suicidului prin aruncare de la înălțime.

Victima poate fi agresionată şi aruncată de la înălțime, caz în care este vorba despre o *crimă*. Elucidarea acestei situații poate fi făcută, în principal, prin examen la locul faptei, unde pot fi identificate urme ale luptei între victimă şi agresor. Atunci cînd victima este împinsă prin surprindere, heteropropulsia devine mult mai problematic de demonstrat.

Aruncarea cadavrului de la înălțime poate fi folosită ca metodă de *disimulare a unei crime*. În acest caz, se constată leziuni produse prin agresiune care au reacții vitale şi leziuni de cădere fără reacții vitale.

D. MOARTEA PRIN ASFIXII MECANICE

Termenul de ***asfixie*** caracterizează stările în care se produc tulburări acute ale metabolismului gazos, cu scăderea brutală a nivelului de oxigen în sînge şi celule şi creşterea consecutivă a concentraţiei sanguine de CO2.

Asfixia mecanică reprezintă starea caracterizată prin lipsa oxigenului în organism, la diferite niveluri, datorată unei cauze externe, de natură violentă.

Termenul asfixie provine din alipirea a două cuvinte greceşti: a- fără şi sfigmos- puls. Grecii antici considerau că prin vasele de sînge circulă aer. Prin urmare, ei foloseau termenul de asfixie, adică lipsa pulsului, pentru stările fiziopatologice caracterizate prin lipsa oxigenului.

Aşadar, termenul „asfixie" este impropriu, fiind încă folosit în virtutea tradiţiei.

Corectă este folosirea termenilor de anoxie sau hipoxie pentru stările în care se constată lipsa, respectiv scăderea nivelului de oxigen în sînge sau la nivel celular.

Din punct de vedere *fiziopatologic*, asfixiile se clasifică în trei categorii: asfixii de aport, asfixii de transport şi asfixii de utilizare. Fiecare dintre acestea, la rîndul lor, pot fi de cauze patologice sau violente.

Anoxiile de aport se caracterizează prin lipsa oxigenului în aerul inspirat sau blocarea pătrunderii aerului din atmosferă în alveolele pulmonare. Se împart în:

- Anoxii de aport de cauze *patologice*, prin:
    * obstruarea căilor respiratorii prin tumori, edem etc;
    * tulburări ale mişcărilor respiratorii cauzate de afecţiuni ale sistemului nervos central ce determină paralizii ale muşchilor intercostali sau diafragmului;
    * blocarea schimburilor gazoase între alveole şi vasele de sînge (pneumonii, boala membranelor hialine, infarct pulmonar etc).
- Anoxiile de aport de cauze *violente* formează, de fapt, grupul *anoxiilor (asfixiilor) mecanice*. Acestea, în funcţie de mecanismul de producere se clasifică în:
    * Anoxii cauzate de lipsa oxigenului în aerul inspirat, prin înlocuirea sa cu alte gaze (de ex. metan, bioxid de carbon), atmosferă rarefiată, etc;

* Obstrucția mecanică a respirației prin:
- comprimarea gîtului: spînzurare, strangulare, sugrumare
- obstruarea orificiilor respiratorii: sufocare
- obstrucția căilor respiratorii principale cu corpi străini
* Înlocuirea oxigenului alveolar cu un lichid- înecul
* Limitarea marcată a mişcărilor respiratorii- comprimarea toraco-abdominală

Anoxiile de transport se produc atunci cînd oxigenul nu poate fi transportat de la nivelul alveolelor pulmonare spre țesuturi deoarece nu se poate realize combinarea acestuia cu hemoglobina pentru a forma oxihemoglobina. Anoxiile de transport pot fi:

- Anoxii de transport de cauze *patologice*- de exemplu: insuficiența respiratorie, anemii severe etc.

- Anoxii de transport de cauze *violente*, produse în mai multe circumstanțe, printre care :

* intoxicația cu monoxid de carbon în care hemoglobina se leagă de monoxidul de carbon care are o afinitate de circa 250 de ori mai mare decît oxigenul pentru hemoglobină. În această situație, oxigenul ajunge la nivelul alveolelor pulmonare în cantitate suficientă dar nu poate fi transportat spre celule deoarece hemoglobina este blocată prin legarea cu monoxidul de carbon şi formarea carboxihemoglobinei.

* Hemoragia masivă- în această situație cantitatea de hemoglobină este insuficientă, motiv pentru care cantitatea de oxigen ce poate fi transportată la nivel periferic este diminuată.

Anoxiile de utilizare se caracterizează prin faptul că oxigenul nu poate fi utilizat la nivel celular. Se cunosc:

- Anoxii de utilizare de cauze *patologice*- în stări de alcaloză sau acidoză metabolică severe.

- Anoxii de utilizare de cauze *violente*- de ex. intoxicația cu acid cianhidric sau cianuri, situație în care este inactivat sistemul citocrom oxidazei celulare, ceea ce face imposibilă utilizarea oxigenului de către celule.

Aspecte clinice în asfixiile mecanice

Din punct de vedere clinic, în asfixiile mecanice se descriu mai multe faze:

1. *Faza preasfixică (de excitație)* are o durată de circa 1 minut şi este dominată de simptome cerebrale (pierderea stării de conştienţă) şi respiratorii (instalarea dispneei inspiratorii)

2. *Faza convulsivantă* este caracterizată de apariția, pe fondul stării de inconştienţă, a convulsiilor, însoțite de emisia de urină, materii fecale, spermă. Simptomatologia respiratorie este caracterizată în această fază de dispnee expiratorie. În cursul acestei faze, ca urmare a convulsiilor, victima se poate lovi de diverse obiecte care se află în jurul său, motiv pentru care cercetarea atentă a locului faptei poate aduce informații utile cu privire la etiologia unor leziuni traumatice de pe corpul victimei, altele decît cele specifice asfixiilor mecanice.

3. *Faza asfixică propriu- zisă*, este caracterizată de oprirea respirației, în timp ce cordul continuă să bată. În această fază reanimarea mai este încă posibilă şi poate duce la salvarea victimei.

4. *Faza terminală* este cea în care activitatea cordului încetează.

Aspecte medico-legale în asfixiile mecanice

Asfixiile mecanice determină apariția a două grupe de semne (generale şi specifice), cu valoare în stabilirea diagnosticului de asfixie mecanică precum şi a cauzei care a dus la producerea acesteia.

Semne generale ale asfixiilor mecanice

În această grupă intră semnele care apar, de regulă, în toate tipurile de asfixii mecanice, indiferent de cauză. Aşadar, aceste semne sînt utile pentru a stabili diagnosticul general de asfixie/anoxie.

Semne generale externe

1. Cianoza

În asfixiile mecanice, de regulă, cianoza apare la nivelul extremității cefalice şi extremităților.

În funcție de durata stării anoxice, cianoza poate fi mai mult sau mai puțin intensă, sau chiar absentă. În comprimarea toraco-abdominală, în care moartea se produce într-un timp mai îndelungat, deci durata stării anoxice este mai mare, cianoza este intensă. În spînzurare, dacă moartea este cauzată de comprimarea sinusului carotidian prin lațul traumatic, decesul este foarte rapid, iar cianoza periferică nu se produce.

2. Lividitățile cadaverice sînt de culoare violacee, datorită concentrației mari de hemoglobină redusă din sînge. De asemenea, lividitățile sînt întinse pe suprafețe mari deoarece în cursul stărilor anoxice sîngele rămîne lichid,

concentrația mare de CO2 împiedicînd aderența plachetară şi stimulează fibrinoliza.

3. Peteşiile hemoragice

Pe suprafața lividităților cadaverice, dar şi la nivel subconjunctival, pe fața internă a părților moi epicraniene, pe seroase, se pot observa mici puncte hemoragice, de culoare violacee- negricioasă, denumite peteşii hemoragice, cauzate de staza marcată.

4. Incontinență sfincteriană şi a veziculelor seminale

Ca urmare a unor tulburări hemodinamice, la victimele care decedează prin asfixie mecanică se constată semne de incontinență sfincteriană şi a veziculelor seminale, exprimată prin emisia de urină, materii fecale şi spermă.

Semne generale interne

1. Stază viscerală marcată, generalizată

2. Peteşii asfixice

Datorită permeabilizării pereților capilari apar, la nivelul seroaselor (subpleural, epicardic), la nivelul meningelui, dar şi în substanța albă cerebrală, mici puncte hemoragice, de 2-4 mm diametru. Peteşiile situate la nivelul seroaselor pleurale sînt denumite peteşii asfixice Tardieu.

3. Aspect particular al sîngelui

Sîngele este violaceu datorită concentrației crescute de hemoglobină redusă şi lichid deoarece procesul de fibrinoliză a sîngelui este accelerat ca urmare a concentrației crescute de CO2 şi catecolamine.

4. Modificări cardiace

Ca urmare a presiunii crescute în circulația pulmonară, cordul drept este dilatat, plin cu sînge, în timp ce cordul stîng este gol.

5. Modificări pulmonare

La nivel pulmonar, pe lîngă stază se evidențiază un bogat edem pulmonar, obiectivat macroscopic prin spumă de culoare rozie-albicioasă care se scurge la secționarea pulmonilor.

De asemenea, se poate observa un aspect emfizematos al plămînilor, ruperea septurilor interalveolare fiind consecința încercării victimei de a respira în condițiile comprimării sau obstruării căilor respiratorii.

6. Leziuni hemoragice în țesutul limfatic (splină, ganglioni) ca urmare a tulburărilor vasomotorii anoxice.

Aspecte microscopice

- aspecte de stază în toate organele
- în anoxiile brutale apar rupturi capilare şi ale septurilor interalveolare
- fragmentări ale fibrelor miocardice

- distrofii acute neuronale

Semnele specifice permit stabilirea cauzei anoxiei, motiv pentru care vor fi descrise la fiecare tip de asfixie mecanică în parte.

Spînzurarea

Spînzurarea este forma de asfixie mecanică determinată de comprimarea formațiunilor anatomice ale gîtului (aeriene, vasculare şi nervoase) cu un laț traumatic acționat de greutatea propriului corp.

Pentru realizarea comprimării letale a gîtului, lațul poate fi acționat de întregul corpu al victimei sau doar de o parte din acesta. De pildă, greutatea capului poate fi suficientă pentru a produce spînzurarea cu decesul victimei.

În funcție de *poziția nodului* lațului traumatic, spînzurarea poate fi:

- tipică- atunci cînd nodul este plasat la ceafă
- atipică- în situațiile în care nodul se află în altă regiune decît ceafa

De asemenea, se descriu:

- spănzurarea completă, în situația în care corpul victimei este suspendat în totalitate în lațul traumatic, fără ca vreo parte a acestuia să ia contact cu solul sau alte obiecte din jur
- spînzurarea incompletă, atunci cînd corpul victimei, suspendat în laț, atinge solul sau alte planuri fixe

Aspecte clinice

Din punct de vedere clinic, în spînzurare se parcurg mai multe etape:

- în primele 20 de secunde victima îşi pierde starea de conştiență ca urmare a întreruperii circulației sanguine cerebrale; se instalează starea de comă şi apar convulsiile;
- după 2-3 minute se opreşte respirația;
- după 7-8 minute se opreşte activitatea cordului.

Tanatogeneza în spînzurare

Moartea prin spînzurare este violentă, putînd fi produsă prin trei mecanisme principale. Acestea se pot produce separat dar, de cele mai multe ori, ele se combină în tanatogeneză.

Mecanismul nervos-reflex

În cazul în care lațul traumatic comprimă sinusul caortidian sau produce lezarea (elongarea sau ruperea) nervului vag, se declanşează un reflex inhibitor cardiac care determină moartea rapidă a victimei.

În această situație, dată fiind instalarea rapidă a decesului, nu se produc leziuni asfixice generale sau locale, realizîndu-se aşa numita *"spînzurare albă"*.

Mecanismul hemodinamic

Acest mecanism duce la instalarea decesului ca urmare a comprimării vaselor gîtului.

Mecanismul anoxic determină producerea decesului ca urmare a comprimării căilor aeriene superioare. În această situație, comprimarea traheei este completată de împingerea bazei limbii către faringe, cu obstruarea acestuia.

În cazul în care moartea survine ca urmare a mecanismului hemodinamic sau anoxic, intervalul de supraviețuire este mai lung decît în cazul mecanismului reflex, ceea ce face ca semnele asfixice generale să fie bine exprimate, ducînd la realizarea *"spînzurării albastre"*.

Alte mecanisme de moarte în spînzurare

- Fracturi ale axisului care se produc mai cu seamă în spînzurările execuție, cînd victima este aruncată brutal în gol, iar nodul se află sub bărbie.
- În spînzurările tip răstignire, decesul survine prin insuficiență respiratorie progresivă cauzată de epuizarea musculaturii respiratorii accesorii şi blocarea complianței pulmonare.

În lagărul nazist de la Dachau, deținuții au fost supuşi unor experimente privind spînzurarea tip răstignire. Deoarece, în încercarea de a-şi uşura respirația, victimele se sprijineau cu picioarele pe cruce, s-a recurs la fracturarea oaselor gambelor în scopul de a li se grăbi moartea.

- În spînzurarea cu capul în jos, moartea survine prin blocarea respirației ca urmare a presiunii exercitate de viscerele abdominale asupra pulmonilor şi a creşterii presiunii intracraniene.

Aspecte necroptice specifice

Examenul extern

1. Şanțul de spînzurare este urma lăsată la nivelul gîtului de lațul traumatic. Acesta are o serie de caracteristici care trebuiesc observate în cursul efectuării autopsiei.

- Este localizat în 1/3 superioară a gîtului (deasupra cartilajului tiroid).
- Este o circulară întreruptă la nivelul nodului. Lungimea pe care este întrerupt şanțul de spînzurare trebuie măsurată pentru a aprecia dimensiunile nodului. Şanțul mai poate fi întrerupt de-a lungul circumferinței sale ca urmare a interpunerii unor părți din vestimentația sau părul victimei.

- Poate fi format din una sau mai multe circulare. Prezența pe tegumentul dintre circulare a peteşiilor hemoragice este o importantă reacție vitală macroscopică în spînzurare.

- Culoarea şanțului este gălbuie-maronie. Datorită faptului că şanțul de spînzurare lezează straturile superficiale ale epidemului, după moarte acesta este pergamentat, căpătînd o consistență crescută.

- Direcția şanțului este oblic ascendentă spre nod.

- Adîncimea şanțului este inegală de-a lungul circumferinței, fiind cea mai mare la partea opusă nodului.

- Lățimea şanțului de spînzurare este corespunzătoare lățimii lațului care l-a produs.

Lățimea şi adîncimea şanțului de spînzurare depind de tipul de laț folosit.

Există trei categorii de lațuri traumatice, în funcție de duritatea lor:

- lațuri moi (fular, cravată)- aceste lațuri produc pe gîtul victimei şanțuri de spînzurare superficiale, uneori greu vizibile
- lațuri semidure (cablu electric, sfoară)- sînt cele mai frecvent folosite
- lațuri dure (sîrmă, lanț)- produc un şanțuri de spînzurare profunde, de lățime redusă, uneori cu zone hemoragice

Uneori, şanțul de spînzurare reproduce fidel structura lațului traumatic, căpătînd valoare de leziune marker.

Adiacent şanțului de spînzurare, pe gît se mai pot constata echimoze şi excoriații produse de degetele victimei în încercarea disperată de a-şi elibera căile respiratorii.

Şanțul de spînzurare este o leziune de violență rezistentă la putrefacție, ceea ce permite stabilirea diagnosticului de spînzurare la intervale mari de timp de la decesul victimei.

2. Alte semne de violență

Ca urmare a lovirii corpului sau membrelor victimei de obiecte din jur în timpul convulsiilor, se pot constata şi alte leziuni de violență care nu sînt în mod direct legate de comprimarea gîtului. Aceste leziuni trebuiesc interpretate cu prudență, de mare ajutor fiind date de la locul faptei.

3. Lividitățile cadaverice

Lividitățile cadaverice sînt de culoare violacee, întinse, confluate. Sînt situate în părțile distale ale membrelor inferioare şi superioare, partea inferioară a trunchiului, dacă victima rămîne atîrnată în laț pentru o perioadă suficient de mare de timp după producerea decesului (peste 8-10 ore). Pe suprafața lividităților cadaverice se pot observa peteşii hemoragice.

Examenul intern

1. Infiltratele hemoragice în părţile moi ale gîtului pot fi adiacente şanţului de spînzurare sau pot să se producă la distanţă de acesta. Ele constituie o importantă reacţie vitală macroscopică în spînzurare.

2. Fracturi ale osului hioid sau ale coarnelor posterioare ale cartilajului tiroid

3. La nivelul carotidelor se pot constata:

- infiltrate hemoragice longitudinale în tunica externă
- sufuziuni hemoragice în intimă
- plesniri transversale ale intimei (semnul Amussat)

4. Mai rar, se pot decela *fracturi ale axis-ului* produse prin mecanism de hiperextensie a coloanei vertebrale cervicale

Din perspectivă ***juridică***, de cele mai multe ori spînzurarea este un *act suicidar*. Mai rar spînzurarea este o *crimă*, comisă asupra persoanelor care nu se pot apăra sau după aducerea victimei în postura de a nu se mai putea apăra (de exemplu, lovirea capului cu inducerea stării de inconştienţă, urmată de spînzurarea victimei).

Spînzurarea poate fi o metodă de *disimulare a unei crime*, prin aceea că victima, ucisă anterior printr-o altă metodă, este atîrnată în laţ pentru a induce în eroare organele de anchetă.

Organele de cercetare penală au fost sesizate de dispariţia a două persoane (un bărbat şi o femeie) care locuiau în acelaşi apartament. La descinderea poliţiei în apartamentul respectiv, au fost găsite două persoane decedate şi identificate ca fiind cei daţi dispăruţi. Bărbatul se afla înt-o baltă de sînge în sufragerie, unde era o mare dezordine. Cadavrul prezenta numeroase plăgi tăiate (printre care una la nivelul gîtului, cu secţionarea pachetului vasculo-nervos cervical bilateral) şi înjunghiate, fractură de hioid şi fracturi costale. Cadavrul femeii a fost găsit spînzurat de o ţeavă din holul apartamentului. Ipoteza iniţială a organelor de cercetare penală a fost aceea că, femeia după ce şi-a ucis concubinul, probabil de teama consecinţelor, s-a spînzurat. La examinarea medico-legală a femeii se constată însă, existenţa a două şanţuri, unul de spînzurare (fără reacţie vitală) şi altul de strangulare (cu infiltrat hemoragic în părţile moi ale gîtului). S-a concluzionat că femeia a fost strangulată cu un cablu şi ulterior atîrnată în laţ pentru a se disimula o crimă şi a crea falsa impresie de crimă urmată de sinuciderea ucigaşului. În final, s-a descoperit că dubla crimă fusese comisă de fiul bărbatului ucis împreună cu doi complici.

Spînzurarea este folosită, în unele ţări, ca metodă de *execuţie judiciară*.

Mai rar, spînzurarea se poate produce *accidental*, la copiii de vîrste mici, nesupravegheați, care cad, producîndu-se comprimarea gîtului în corzile patului, scutece sau alte obiecte din jur.

I.G, în vîrstă de 1 an şi 5 luni, se juca nesupravegheat în curtea locuinței părinților, ocazie cu care s-a agățat de o frînghie legată de creanga unui copac, care era de fapt un scrînciob improvizat, spînzurîndu-se. Examenul necroptic a pus în evidență prezența şanțului de spînzurare care începea sub pavilionul auricular drept, trecea în 1/3 superioară a feței anterioare a gîtului, apoi urca laterocervical stîng oblic ascendent spre regiunea occipitală unde se estompa. Deasemenea, copilul prezenta cîteva echimoze şi excoriații faciale care s-a concluzionat că se puteau produce prin lovire de obiecte dure în cadrul unei căderi cu puțin timp anterior decesului sau prin frecare de lațul de spînzurare.

B.G., în vîrstă de 3 ani şi şase luni, a fost lăsat singur în autoturismul familiei, nesupravegheat. Copilul s-a jucat la portiera autoturismului, coborînd geamul. Accidental, copilul a alunecat de pe banchetă, prinzîndu-şi gîtul între geam şi marginea superioară a portierei. A fost anunțată imediat ambulanța care a găsit copilul în stop cardio-respirator. Necropsia efectuată la cazul în speță a stabilit drept cauza de moarte insuficiența respiratorie acută determinată de spînzurarea atipică produsă de o cădere accidentală cu prinderea gîtului copilului în geamul deschis al portierei unui autoturism.

Spînzurarea accidentală se poate produce şi la acrobații de circ sau la paraşutişti, care cad în corzi.

Strangularea

Strangularea este o formă de asfixie mecanică ce se produce prin comprimarea gîtului cu un laț traumatic acționat, de cele mai multe ori, de o altă persoană.

Aspectul necroptic cel mai important în strangulare este urma lăsată pe gît de lațul traumatic- *şantul de strangulare*. Acesta are o serie de caracteristici care permit stabilirea diagnosticului de strangulare:

- Este localizat în zona mediană a gîtului (la nivelul sau sub cartilajul tiroid).
- Are culoare gălbuie-maronie, suprafața pergamentată.

- Are direcţie orizontală, aceeaşi adîncime pe toată circumferinţa, fiind o circulară completă.

- Poate fi unic sau multiplu

Pe gît se mai pot observa *excoriaţii şi echimoze* în vecinătatea şanţului de spînzurare, produse de degetele victimei în încercarea sa de a-şi elibera gîtul.

Se mai pot constatata pe corpul victimei *urme ale luptei dintre aceasta şi agresor*.

La *examenul intern* al cadavrului se pot constata:

- infiltrate hemoragice în părţile moi ale gîtului
- fracturi ale cartilajului tiroid sau ale osului hioid.

Din punct de vedere ***medico-legal***, moartea prin strangularea este violentă şi se poate produce prin mecanism hemodinamic sau anoxic.

Din punct de vedere ***juridic***, strangularea este, în circa 99% din cazuri o *crimă*. *Suicidul* prin strangulare, deşi nu imposibil, este dificil de realizat deoarece în momentul pierderii stării de conştienţă victima îşi pierde tonusul muscular şi devine imposibilă menţinerea compresiunii asupra gîtului cu propria mînă. Suicidul prin strangulare se poate realiza numai dacă victima realizează mai multe circulare ale laţului în jurul gîtului şi un nod sau dacă fixează laţul traumatic în aşa fel încît acesta să nu se poată desface după ce îşi pierde starea de conştienţă (de exemplu, fixare cu ajutorul unei bare de torace şi cap). În vremuri străvechi, strangularea era o metodă de *execuţie judiciară* în Turcia şi Spania.

Numitul CI, în vîrstă de 22 ani, a fost condamnat pentru că şi-a agresat sexual sora în vîrstă de 14 ani, a întreţinut cu aceasta raporturi sexuale anale şi vaginale, după care, folosindu-se de cureaua ghiozdanului acesteia, a strangulat-o. Cei doi făceau parte dintr-o familie anomică în care violenţele familiale erau un mod constant de viaţă iar tatăl avusese numeroase internări în spitale de psihiatrie. Agresorul relatează numeroase fugi de la domiciliu, începînd de la vîrsta de 10 ani, prezintă cicatrici multiple, de vechimi diferite, autoprovocate, spune el, cu scopul de a-şi impresiona părinţii. Declară frecvent consum abuziv de alcool. În cursul examinării acestuia se constată o marcată anestezie morală, gelozie faţă de sora sa pe care o întreţinea financiar, autocontrol diminuat, impulsivitate intermitentă accentuată. Relatează cu detaşare şi răceală afectivă faptul că şi-a ucis sora întrucît aceasta întreţinea relaţii cu un alt băiat şi simţea că o pierde de sub controlul său. Aşadar, după ce a violat-o în scopul de a-i verifica virginitatea, a strangulat-o cu cureaua ghiozdanului şi a abandonat cadavrul într-un pasaj

pietonal nepopulat. Autopsia a constatat atît agresiunea sexuală cît şi strangularea.

D.C. a fost dat dispărut de către soţia sa. Familia celui dispărut era cunoscută în sat pentru scandalurile care aveau loc în mod frecvent. După circa 4 luni de zile, fiul mai mic al celui dispărut declară organelor de poliţie că tatăl său a fost omorît de către fiul mai mare împreună cu mama sa prin strangulare cu un cablu şi îngropat în curtea casei lor. După indicarea locului, organele de anchetă au procedat la săparea curţii, ocazie cu care au găsit un cadavru într-o stare avansată de descompunere a cărui identificare la un simplu examen macroscopic era imposibilă. Singurele date care rezultau din examenul extern al cadavrului erau că acesta fusese îmbrăcat doar cu pantaloni, era desculţ şi avea mîinile legate la spate cu trei rînduri de sfoară şi cu mai multe noduri. Examenul medico-legal antropologic a concluzionat că decedatul ar ptea fi un bărbat cu vîrsta cuprinsă între 45-50 ani (ceea ce era în concordanţă cu vîrsta celui dispărut), de constituţie normostenică. În identificarea cadavrului un rol major l-a avut examenul formulei dentare, care coincidea cu cel al persoanei dispărute. Examenul histopatologic a determinat la nivelul fragmentului de ţesut perihioidian resturi hematice care ar fi putut proveni dintr-un infiltrat hemoragic. Astfel, pe baza anchetei, a cercetării la faţa locului, a examenului histopatologic, legiştii au putut concluziona că, moartea persoanei a fost violentă şi s-a datorat comprimării formaţiunilor gîtului prin strangulare.

Sugrumarea

Sugrumarea este forma de asfixie mecanică realizată prin comprimarea gîtului cu mîna.

La ***autopsie***, pe gîtul victimei se constată echimoze de formă ovalară (datorare acţiunii pulpei degetelor) şi excoriaţii de formă curbă (produse de unghii). Cînd sugrumarea este realizată cu o singură mînă, pe una dintre feţele laterale ale gîtului se observă o echimoză ovalară flancată de o excoriaţie curbă, iar pe cealaltă patru echimoze ovalare flancate de excoriaţii curbe. De regulă, înafară de urmele lăsate de degetele agresorului se produc şi leziuni (echimoze şi excoriaţii) prin acţiunea degetelor victimei, în încercarea de a-şi elibera gîtul. În funcţie de aspectul şi localizarea leziunilor de pe gît, medicul legist poate face aprecieri privind:

- poziţia victimă-agresor

- dacă agresorul a folosit una sau ambele mîini în comprimarea gîtului
- dacă agresorul este dreptaci sau stîngaci

Înafară de urmele specifice de pe gît, la examenul extern al victimei se pot observa şi alte leziuni de violență, produse în cursul luptei dintre agresor şi victimă (de exemplu, leziuni produse prin comprimare toraco-abdominală).

La *examenul intern* se observă infiltrate hemoragice în musculatura gîtului, leziuni ale laringelui, precum şi fracturi ale cartilajului tiroid sau ale osului hioid.

Din punct de vedere ***medico-legal*** sugrumarea determină o moarte violentă produsă prin mecanism anoxic sau reflex.

Sub aspect ***juridic*** moartea produsă prin sugrumare este întotdeauna o *crimă*.

Sufocarea

Sufocarea este asfixia mecanică realizată prin acoperirea orificiilor respiratorii externe (narine, orificiu bucal) cu mîna sau cu alte obiecte (pernă, benzi adezive etc).

Aspecte necroptice

- echimoze şi excoriații în jurul nasului şi gurii (produse de mîna agresorului) ; aceste leziuni lipsesc atunci cînd sufocarea s-a făcut cu ajutorul unui obiect moale, cum ar fi o pernă ;
- fracturi ale piramidei nazale ;
- pe corpul victimei se pot observa leziuni produse prin lupta dintre aceasta şi agresor ;
- pe fața internă a buzelor se pot găsi infiltrate hemoragice sau plăgi produse prin comprimarea dinților pe fața vestibulară a buzelor. Aceste leziuni lipsesc atunci cînd sufoacarea este consecința aplicării unei benzi adezive peste orificiile respiratorii.

Din punct de vedere ***medico-legal*** sufocarea reprezintă o moarte violentă care se produce prin mecanism anoxic.

Juridic, de cele mai multe ori sufocarea este o crimă. Există şi cazuri de sufocare accidentală: sufocarea copiilor de vîrstă mică cu mîna mamei în timp ce aceasta doarme, epileptici care, în cursul unei crize, cad cu fața pe o pernă sau pe o suprafață cu sol moale.

Scăderea concentrației de oxigen în aerul inspirat

Această manieră de realizare a asfixiei mecanice, mai rar întîlnită în practica medico-legală curentă, se poate realiza prin introducerea de pungi de plastic pe cap sau prin intrarea într-un mediu în care concentrația de oxigen este redusă sau scade progresiv, fără posibilitate de ventilație.

În aceste cazuri este vorba despre o moarte violentă, produsă prin mecanism anoxic, într-un timp mai îndelungat (pînă la epuizarea oxigenului din spațiul în care respiră victima). Ca urmare, la autopsie, semnele de anoxie vor fi bine exprimate.

Din perspectivă ***juridică***, asemenea cazuri se pot produce accidental prin:

- Introducerea de pungi de plastic pe cap la copii în joacă. Pentru a preveni această situație, pungile alimentare sînt prevăzute cu un mic orificiu.
- Intrarea copiilor în frigidere de tip vechi (care nu pot fi deschise din interior) cu scopul de a se ascunde. Normele actuale prevăd ca uşile frigiderelor să poată fi deschise şi din interior pentru a preveni astfel de accidente.
- Introducerea de pungi de plastic pe cap în cursul practicilor autoerotice.

Poate fi vorba însă şi despre o *crimă* (introducerea capului victimei într-o pungă şi strîngerea acesteia în jurul gîtului victimei) sau un *act suicidar*.

Obstruarea căilor respiratorii superioare

Obstruarea căilor respiratorii superioare se poate face cu o mare varietate de obiecte şi materiale, cum ar fi: bol alimentar, conținut gastric, cereale, diverse boabe de legume, monede, jucării, nisip, etc.

O situație aparte, prin gravitatea ei, o reprezintă pătrunderea de materiale vegetale în căile respiratorii superioare. Prin îmbibarea cu secreții din căile respiratorii superioare, volumul acestor materiale creşte treptat, cu accentuarea progresivă a obstrucției şi agravarea insuficienței respiratorii.

La ***autopsie*** se constată:

- Semne de asfixie intense.
- În căile respiratorii superioare, la diferite niveluri, se observă corpul străin care a determinat obstrucția. Prezența, în țesuturile adiacente corpului străin a infiltratelor hemoragice şi a semnelor de inflamație reprezintă o dovadă că pătrunderea corpului străin în căile respiratorii superioare s-a produs în timp ce victima era în viață.

- Leziuni ale buzelor, mucoasei bucale şi faringiene, ale dinţilor, atunci cînd corpul străin este introdus forţat în căile respiratorii superioare ale victimei.

Din punct de vedere ***medico-legal***, moartea prin obstruarea căilor respiratorii superioare este violentă.

Decesul se poate produce prin două mecanisme:

- anoxie cauzată de blocarea căilor respiratorii superioare prin diverşi corpi stăini, cu împiedicarea consecutivă a pătrunderii aerului în plămîni.

- moarte reflexă, prin excitarea receptorilor de la nivelul căilor respiratorii superioare cu oprire cardiacă sau spasm laringian.

Din punct de vedere ***juridic***, decesul prin blocarea căilor respiratorii superioare este, de cele mai multe ori, un *accident*. Acesta poate să se producă atît la persoane adulte cît şi la copii. La persoanele adulte, este favorizat de o serie de factori, ca: intoxicaţia etilică, în care se produce anestezia mucoasei faringiene, afecţiuni neurologice, cu tulburări ale deglutiţiei, epilepsie, edentaţie parţială sau totală, vîrsta înaintată a victimei, etc. Copiii aspiră corpi străini în căile respiratorii superioare de cele mai multe ori în joacă, introducîndu-şi în nas sau gură boabe de fasole, monede, nasturi, jucării de dimensiuni mici, etc.

I. A., în vîrstă de 5 luni, fiind lăsat nesupravegheat de părinţi a căzut de pe pat cu capul în jos într-un castronel cu mălai. Tatăl copilului, l-a ridicat la scurt timp, a observat că avea gura plină cu mălai pe care a încercat să-l scoată, a alergat cu copilul la spital, dar acesta între timp a decedat. La autopsie s-au constatat la nivelul foselor nazale cîţiva grunji gălbui iar lumenul laringelui, traheei şi ambelor bronhii principale complet obstruate de grunji gălbui (mălai). S-a concluzionat că moartea copilului s-a datorat asfixiei mecanice prin inhalarea masivă a unei substanţe pulverulente.

Deşi mai rar, decesul prin obstruarea căilor respiratorii superioare poate fi o *crimă*, caz în care la autopsie se pot observa leziuni ale buzelor, mucoasei bucale, faringiene şi ale dinţilor cauzate de împingerea forţată a unui corp străin în cavitatea bucală a victimei.

M. D., în vîrstă de 70 de ani, a fost găsită decedată în locuinţa proprie, într-o stare avansată de putrefacţie. S-a bănuit că ar putea fi vorba despre o moarte de cauză patologică, dată fiind vîrsta înaintată a femeii. La examenul extern al cadavrului s-a constatat că din cavitatea bucală ieşea un material textil de culoare neagră, care s-a dovedit a fi o eşarfă de fusese îndesată în gura şi căile aeriene superioare ale victimei. După un timp, s-a descoperit că

această crimă fusese comisă de doi tineri pentru a-i sustrage televizorul victimei.

Prin îngroparea unui nou-născut viu în nisip, cereale, etc, se produce decesul acestuia prin aspirarea de material străin în căile respiratorii superioare (*pruncucidere*).

Suicidul prin obstruarea căilor respiratorii superioare, extrem de rar, este citat în istorie. În trecut, mandarinii pentru a evita dizgrația semenilor, obişnuiau să se sinucidă prin aspirarea în căile respiratorii superioare a unei foițe fine de aur.

Comprimarea toraco-abdominală

Comprimarea toraco-abdominală asfixia mecanică realizată prin exercitarea unei presiuni mari asupra toracelui şi/sau părții superioare a abdomenului, cu blocarea complianței toracice.

Aspecte necroptice

La *examenul extern* se constată:

- semne de asfixie bine exprimate, cu cianoză intensă, mai ales la nivelul feței şi numeroase peteşii hemoragice;
- pielea prezintă leziuni minime deoarece, ca urmare a elasticității sale, rezistă la compresiune.

La *examinarea internă* se constată:

- stază intensă, generalizată;
-edem pulmonar important, cu aspect carminat (ca urmare a stagnării sîngelui oxigenat în pulmoni);
- multiple fracturi costale bilaterale, dispuse pe două planuri opuse, fracturi ale sternului;
- leziuni importante ale organelor toracice şi/sau abdominale- contuzii şi plăgi pulmonare, plăgi ale cordului sau chiar explozie de cord (produsă mai ales dacă cordul este plin cu sînge), rupturi de ficat, splină, etc.

Demnă de reținut este *discrepanța dintre leziunile tegumentare reduse şi leziunile interne extrem de grave*.

Comprimarea toraco-abdominală determină o moarte violentă prin mecanism anoxic ca urmare a împiedicării mişcărilor respiratorii prin presiunea exercitată asupra toracelui şi/sau abdomenului.

Din punct de vedere ***juridic***, decesul prin comprimare toraco-abdominală poate fi un *accident*, produs în alunecări de teren, cutremure, comprimarea toracelui nou-născutului cu brațul mamei, în timp ce aceasta din urmă doarme,

dar poate fi şi o *crimă*, prin comprimarea corpului victimei sub greutatea agresorului.

CE, în vîrstă de 75 ani, locuia singură la marginea unui sat. Era cunoscută de localnici ca fiind o femeie retrasă care rareori era vizitată de cîte o rudă. Într-o dimineaţă de primăvară a fost găsită de vecina sa, moartă, în pat, învelită parţial, fără semne evidente de violenţă pe corp. Examenul extern al cadavrului a evidenţiat echimoze pe feţele vestibulare ale buzelor şi mîinii drepte, şolduri şi coapse. Examenul intern a evidenţiat infiltrarea părţilor moi perilaringiene, ruptura cornului drept al cartilajului tiroid, infiltrat hemoragic în manubriul sternal, multiple fracturi costale bilaterale pe linia medio-claviculară, infiltrat hemoragic pericardic, contuzie hepatică, stază generalizată şi sînge lichid în cavităţile cordului. S-a concluzionat că moartea a fost de cauză violentă, determinată de asfixia mecanică prin sufocare, comprimarea formaţiunilor gîtului, cel mai probabil cu mîna (sugrumare) şi comprimare toraco-abdominală. După o anchetă greoaie s-a reuşit identificarea criminalului. Acesta era un tînăr de 30 de ani, cu multiple condamnări penale în antecedente, scopul comiterii acestei crime fiind jaful.

Înecul

Înecul reprezintă asfixia mecanică realizată prin obstruarea căilor respiratorii şi a alveolelor cu apă sau alt lichid.

Clinic, în înec se succed mai multe faze:

- Faza de apnee voluntară, în care victima încearcă să iasă din apă şi care durează circa 1 minut.
- Faza de dispnee inspiratorie, în care se produce inspirul forţat, involuntar, ca urmare a stimulării centrilor respiratori bulbari prin cantitatea mare de CO2 acumulată în sînge în cursul fazei anterioare. În această fază, care durează circa 1 minut, se aspiră şi înghite o cantitate importantă de apă, iar victima îşi pierde starea de conştienţă.
- Faza de dispnee expiratorie, care apare ca reflex de apărare la pătrunderea apei în căile respiratorii superioare.
- Faza convulsivă
- Pauza respiratorie, în care se produce scăderea marcată a tensiunii arteriale.
- Faza de respiraţii terminale, ample, rare; este faza în care pătrunde o cantitate mare de apă în pulmoni şi este urmată de oprirea cordului.

Aceste faze se derulează în circa 5-6 minute, după care se instalează decesul.

Decesul se poate produce într-un timp mult mai scurt atunci cînd este cauzat de *mecanisme reflexe* (laringospasm, reflexe vagale inhibitorii, sincopa termo-diferențială), situații în care semnele de anoxie lipsesc.

Imediat după producerea decesului, corpul victimei se duce spre fundul apei, poate fi transportat în apele curgătoare pe distanțe mari şi poate fi lezat prin acțiunea animalelor acvatice, a peştilor sau prin lovire de pietre, poduri, ambarcațiuni.

Odată cu instalarea putrefacției gazoase, corpul se ridică şi pluteşte la suprafața apei, chiar în cazul în care de cadavru sînt legate greutăți mari.

Aspecte necroptice

Examen extern

1. Semne de imersie

- În jurul orificiilor nazale şi bucal se observă spumă de culoare albicioasă, denumită *ciuperca înecaților*, considerată semn patognomonic în înec. Aceasta este expresia edemului pulmonar important şi este formată din apă, mucus din căile respiratorii superioare şi aer.

- La cadavrele care stau timp îndelungat în apă se poate forma adipoceara (peste 2-3 luni de şedere a cadavrului în apă).

- Aspect granular al pielii- "pielea de gîscă" (cutis anserina).

- Macerarea pielii trece prin mai multe stadii, iar cunoaşterea aspectelor specifice este importantă în estimarea datei probabile a înecului. Astfel:

* pielea de pe palme şi plante devine albă în primele 3-6 ore de la producerea înecului

* în 3-5 zile se produce încreținea tegumentelor, cu apariția aspectului de "mînă de spălătoreasă"

* după 10-15 zile începe detaşarea pielii de pe mîini şi picioare în lambouri

* după o lună se produce detaşarea pielii de pe mîini ca o mănuşă (mănuşa morții) şi detaşarea fanerelor.

2. Leziuni ale cadavrului produse de animale, peşti sau prin lovirea de pietre, poduri, ambarcațiuni

- Animalele acvatice şi peştii pot distruge diferite părți ale cadavrului (detaşarea degetelor, nasului, urechilor etc).

- Lovirea cadavrului de elicea unei ambarcațiuni poate produce leziuni importante, pînă la fragmentarea corpului.

- Tîrîrea cadavrului pe fundul apei curgătoare are ca rezultat producerea de leziuni (în special excoriații) mai ales pe părțile proieminente ale corpului.

- Caracteristica acestor leziuni este absența infiltratului hemoragic, ceea ce atestă producerea lor după moarte.

La e*xamen intern* se pot decela:

- Emfizemul pulmonar hidroaeric, determinat de ruperea septurilor interalveolare- plămînii sînt măriți de volum, cu amprente costale pe suprafață, iar suprafața de secțiune este uscată.

- Petele Paltauf, vizibile pe seroase, mai ales pe pleure. Acestea sînt mai mari decît peteşiile Tardieu care se formează în alte tipuri de anoxii acute, au culoare albăstruie, margini mai estompate şi se produc prin difuziunea apei din vasele de sînge.

- Uneori, se poate găsi lichid în cavitățile pleurale ca urmare a rezorbției apei aspirate.

- Prezența de nisip sau alge în căile respiratorii superioare.

- Traheea şi bronşiile mari conțin o spumă albicioasă.

- Cordul drept este dilatat, plin cu sînge lichid, în timp ce cordul stîng este gol.

- Prezența apei în stomac şi intestin este un important semn de înec vital deoarece demonstrează că victima putea înghiți în momentul imersiei. Ca urmare a înghițirii unei cantități importante de lichid, stomacul se dilată şi se pot produce fisuri la nivelul mucoasei.

- Stază hepatică şi renală produse ca urmare a supraîncărcării cordului drept.

- Sîngle este fluid, de culoare roşie, diluat.

Examene complementare

1. Determinarea punctului crioscopic

Prin determinarea punctului de congelare a sîngelui, care depinde de concentrația ionică a acestuia, se poate preciza dacă înecul s-a produs în apă dulce sau sărată. Metoda are la bază faptul că punctul de înghețare al unei soluții este cu atît mai mare cu cît concentrația sa moleculară este mai mare. Astfel, în înecul în apă dulce punctul crioscopic al sîngelui recoltat din ventriculul stîng este scăzut față de normal (valoarea normală este 0,57 grade), în timp ce în înecul în apă sărată punctul crioscopic al sîngelui din ventriculul stîng este crescut.

2.Cercetarea planctonului acvatic şi a diatomeelor (alge monocelulare cu înveliş silicios, cu dimensiuni de 10-80 microni; există circa 25000 de specii

de diatomee, iar tipul lor diferă în funcţie de apă). Acestea sînt rezistente la putrefacţie şi se cantonează în organe cu circulaţie terminală, mai cu seamă în măduva osoasă.

Decelarea planctonului şi a diatomeelor în organe cu circulaţie terminală atestă faptul că înecul s-a produs în timp ce victima trăia.

De asemenea, prin cercetarea planctonului şi diatomeelor se poate stabili în ce perioadă a anului s-a produs înecul, structura acestora fiind variabilă în funcţie de anotimp. Prin cercetarea comparativă a planctonului şi diatomeelor în apa în care a fost găsit cadavrul şi în eşantioane recoltate de la acesta, se poate stabili dacă înecul s-a produs în apa în care a fost găsit cadavrul sau într-o altă apă (aspectul şi numărul planctonului şi diatomeelor variază de la un mediu acvatic la altul).

Din punct de vedere ***medico-legal***, moartea prin înec este violentă şi poate fi realizată prin mai multe mecanisme:

- În *înecul în apă dulce*, pe baza gradienţilor osmotici, apa trece din alveolele pulmonare în circulaţie, realizînd hipervolemie, hemodiluţie şi hemoliză cu eliberarea unor cantităţi importante de potasiu, care duc la instalarea fibrilaţiei ventriculare şi insuficienţei cardiace acute.

- În *înecul în apă sărată*, tot pe baza mecanismelor osmotice, apa trece din sînge în alveolele pulmonare, ceea ce duce la hemoconcentraţie, hipovolemie, accentuarea importantă a edemului pulmonar şi, implicit a anoxiei, urmate de deces prin asistolie cardiacă.

- Pătrunderea apei în laringe poate declanşa un *reflex vagal inhibitor cardiac*, ce va duce la moarte într-un interval scurt de timp, prin oprirea cordului

- Pătrunderea apei în laringe poate determina, de asemenea, *laringospasm*, cu pierderea în scurt timp a stării de conştienţă şi deces

- *Sincopa termo-diferenţială* se produce cînd corpul supraîncălzit pătrunde în apă rece.

Din punct de vedere ***juridic***, moartea prin înec este, de cele mai multe ori, un *accident*, produs cu precădere la pescari, muncitori în docuri, copii, persoane care nu ştiu să înoate, dar şi la persoane în stare de ebrietate. La acestea din urmă se produce de multe ori înecul în apă de adîncime mică (este de ajuns ca orificiile nazale şi bucal să fie în apă pentru a se produce înecul). Tot un accident poate fi şi înecul în baie, cînd acesta poate fi favorizat de o criză de epilepsie, o aritmie cardiacă, electrocuţie, etc.

Trebuie menţionată situaţia în care victima plonjează în apă de adîncime mică şi loveşte cu capul fundul apei, suferind leziuni cranio-cerebrale grave,

precum şi fracturi ale coloanei vertebrale cervicale (clasic, se descrie fractura de axis, cu deces rapid).

P.M., în vîrstă de 27 de ani, în timp ce se afla cu prietenii la ştrand, a sărit de la înălțimea de 4 m în bazinul cu apă, adîncimea apei fiind de doar 1 m. Tînărul a fost transportat urgent la spital dar a decedat la doar jumătate de oră de la internare. La autopsie s-au decelat leziuni cranio-cerebrale grave (fractură extinse de calotă şi bază, hematom extradural, contuzie şi dilacerare cerebrală), fracturi costale multiple, precum şi fractură de coloană vertebrală cervicală la nivel C5-C6, cu transecțiune medulară.

Există şi situații de comitere a *suicidului* prin înec, precum şi comiterea de *crime*. De asemenea, imersia corpului în apă poate fi aleasă ca metodă de a ascunde cadavrul sau a *disimula o crimă*. În acest din urmă caz se constată cauza reală a morții (de exemplu, strangulare, sugrumare, traumatism cranio-cerebral etc) şi nu se identifică semne de înec vital.

E. ACCIDENTE DE TRAFIC

I. Accidente de trafic rutier

Accidentele de trafic rutier determină cel mai mare număr de decese în cadrul accidentelor de trafic. Statisticile arată că accidentele rutiere constituie cea mai frecventă cauză de deces la personaele sub 50 de ani.

Leziunile produse în cadrul accidentelor de trafic rutier sînt variabile, dependente în mare parte de situația victimei în cadrul accidentului. Astfel, se descriu:

- Leziuni ale pietonilor
- Leziuni ale pasagerilor vehiculului: şofer, ocupantul locului din față dreapta, leziuni ale ocupanților locurilor din spate
- Leziuni ale bicicliştilor/motocicliştilor

Leziuni suferite de pietoni

Leziunile pietonilor se pot produce prin:

Mecanisme simple

- lovire de vehicul
- proiectare
- călcare
- comprimare
- tîrîre

Mecanismele complexe se produc prin combinarea mecanismelor simple şi sînt cele mai frecvent întîlnite în practică. Teoretic, orice combinație este posbilă dar, cel mai adesea, se produce mecanismul de *lovire urmat de proiectarea victimei*.

Lovirea urmată de proiectare

Prin acest mecanism se produc două grupe de leziuni:

Leziunile primare sînt cele de *lovire*, determinate de primul contact al victimei cu vehiculul. Într-un prim moment al accidentului pietonul este lovit cu partea cea mai proieminentă a vehiculului care, în lovirile cu partea frontală a maşinii, este, de regulă, bara de protecție. Ca urmare, se produc leziuni (echimoze, hematoame, excoriații, plăgi, fracturi închise sau deschise) la nivelul membrelor inferioare, şoldului, abdomenului, toracelui, membrelor sau capului. Localizarea leziunilor primare depinde de: înălțimea victimei şi înălțimea vehiculului. Astfel, atunci cînd pietonul este lovit de un autovehicul

(vehicul cu înălțime mică), leziunea primară apare la nivelul membrelor inferioare, frecvent la nivelul gambei dacă victima este o persoană adultă sau la nivelul şoldului, abdomenului, toracelui, membrelor sau capului cînd victima este un copil sau un adult de talie mică. Leziunea primară poate să apară la nivelul capului la un adult atunci cînd acesta este lovit de un vehicul înalt sau cu lada unui camion.

La autopsie este important să se măsoare distanța de la călcîi pînă la leziunea primară pentru a estima, în acest fel, înălțimea vehiculului care a fost implicat în producerea accidentului. Trebuie precizat, însă, că de obicei această distanță apare mai mică decît înălțimea la care se află bara de protecție a vehiculului datorită coborîrii părții din față a vehiculului în momentul frînării.

Leziunile secundare se produc prin *proiectarea* victimei. Prin proiectare se produc leziuni severe, responsabile, de cele mai multe ori, de decesul victimei.

Dacă lovirea primară are loc sub centrul de greutate al corpului (care este plasat la nivelul ombilicului), se produce proiectarea victimei pe capota vehiculului (basculare) pentru ca apoi victima să fie proiectată pe şosea. Ca urmare a proiectării pe capota maşinii, victima suferă leziuni cranio-cerebrale şi/sau faciale prin lovirea capului de parbriz sau de pilierii acestuia.

Dacă lovirea primară are loc deasupra centrului de greutate al corpului, victima este proiectată direct pe şosea, în direcția de deplasare a vehiculului. Leziunile cauzate de proiectarea pe şosea apar, de regulă, pe o parte a corpului, opusă celei pe care se produce leziunea primară. Prin proiectare se produc leziuni severe: fracturi costale multiple, fracturi ale membrelor superioare, inferioare, ale bazinului, leziuni ale organelor interne, leziuni cranio-cerebrale.

Călcarea de un vehicul reprezintă situația în care roata în mişcare a unui vehicul trece peste corpul sau un segment corporal al victimei.

Leziunile produse prin acest mecanism au localizare şi gravitate variabile în funcție de segmentul corporal afectat.

- Călcarea pe abdomen şi bazin determină leziuni grave ale organelor abdominale şi pelvine (rupturi ale viscerelor parenchimatoase, explozii ale viscerelor cavitare mai ales dacă sînt pline), multiple fracturi de bazin.

- Călcarea pe torace produce multiple fracturi costale, de stern, ale coloanei vertebrale precum şi leziuni severe ale viscerelor toracice.

- Călcarea pe cap produce traumatisme cranio-cerebrale grave, cu deformări ale cutiei craniene, leziuni cerebrale importante, pînă la expulzia creierului.

La examenul extern al victimei se constată leziuni traumatice de gravitate variabilă, pînă la detaşarea tegumentului în anumite regiuni. Comparativ cu

leziunile interne severe, leziunile externe, tegumentare sînt de gravitate redusă ca urmare a elasticităţii crescute a pielii.

Uneori, pe corpul victimei se poate observa amprenta pneului, aspect important în identificarea vehiculului implicat în accident.

Comprimarea se produce atunci cînd corpul victimei este presat între vehicul şi şosea sau între vehicul şi un obiect staţionar. Leziunile interne sînt de gravitate mare (multiple fracturi ososase, leziuni importante ale viscerelor), comparativ cu leziunile externe, de gravitate mult mai redusă.

Tîrîrea se produce prin acroşarea victimei de către vehicul şi deplasarea sa pe distanţe variabile. Ca urmare a tîrîrii, pe tegument se produc excoriaţii liniare, paralele între ele, dispuse pe suprafeţe întinse. Examinarea atentă a excoriaţiilor permite stabilirea direcţiei de tîrîre (fragmentele tegumentate detaşate prin tîrîre se acumulează la capătul excoriaţiilor opus direcţiei de tîrîre). Dacă victima este tîrîtă pe distanţă mare, se produce distrucţia tisulară profundă, pînă la distrucţia completă a părţilor moi în regiunea care ia contact cu şoseaua.

Leziunile suferite de ocupanţii vehiculului

Leziunile şoferului

De cele mai multe ori, vehiculele sînt implicate în accidente produse prin impact frontal, fiind însă posibile şi loviri posterioare sau laterale.

În impactul frontal, viteza vehiculului se reduce de la o viteză superioară la una inferioară sau chiar la zero (decelerație). În aceste condiţii, corpul şoferului se deplasează spre anterior, suferind leziuni la diferite niveluri.

Capul poate lovi parbrizul sau pilierii laterali ai acestuia, cu producerea de traumatisme cranio-cerebrale şi faciale de diferite gravităţi. Un aspect particular este producerea de plăgi tăiate multiple ale feţei prin cioburile parbrizului sau ale geamurilor laterale, leziuni care crează prejudicii estetice importante dacă victima supravieţuieşte. Ca urmare a frînării bruşte, capul se deplasează brutal spre anterior şi apoi spre posterior, astfel că la nivelul coloanei vertebrale cervicale înalte se produce hiperflexie urmată de hiperextensie, ceea ce poate produce o fractură cervicală înaltă, cu secţiune medulară, urmată de deces rapid (fractura în “lovitură de bici” sau whiplash). Producerea acestui tip de leziune a fost mult redusă prin dotarea vehiculelor cu tetiere care limitează mişcarea spre posterior a capului şi, implicit, pe cea de hiperextensie a coloanei vertebrale cervicale.

Prin fixarea mîinilor pe volan se pot produce fracturi ale oaselor membrelor superioare, mai ales ale antebraţelor. Este posibilă producerea unei

plăgi contuze între degetele 1 şi 2 ale mîinilor şoferului ca urmare a strîngerii puternice a volanului.

Dacă şoferul nu poartă centură de siguranţă, toracele şi partea superioară a abdomenului lovesc puternic volanul, cu producerea de:

- Fracturi costale şi ale sternului.
- Contuzii şi rupturi ale organelor toracice (pulmoni, cord) şi ale etajului abdominal superior (ficat, splină).

Chiar dacă toracele nu loveşte volanul, ca urmare a deplasării brutale spre înainte, se poate produce ruperea aortei, în segmentul toracic (mai ales la nivelul crosei), cu deces rapid.

Membrele inferioare pot suferi leziuni variabile:

- Lovirea genunchilor de bord, ceea ce determină producerea de echimoze, excoriaţii, plăgi şi fracturi.
- Prin presarea puternică a pedalelor de comandă se pot produce fracturi ale oaselor membrelor inferioare sau pătrunderea capului femural în cavitatea acetabulară cu fracturi consecutive la acest nivel (în cazul în care nu se fracturează oasele membrului inferior).

Motorul poate pătrunde în habitaclul vehiculului, strivind corpul şoferului şi al ocupantului locului din dreapta.

Şoferul nefixat de centura de siguranţă poate fi proiectat pe şosea prin parbriz sau prin deschiderea uşii vehiculului.

În cazul impactului posterior, viteza vehiculului creşte de la o valoare inferioară la una superioară, iar corpul şoferului este împins spre posterior. În acest caz, capul este deplasat iniţial spre posterior şi apoi spre anterior, ceea ce determină la nivelul coloanei vertebrale cervicale o mişcare de hiperextensie brutală urmată de hiperflexie, rezultatul fiind fractura "în lovitură de bici".

În impactul lateral, gravitatea leziunilor depinde de gradul de intruziune a uşilor şi altor părţi laterale ale vehiculului, fiind localizate pe partea pe care a avut loc impactul.

Leziunile ocupantului locului din faţă dreapta sînt, în general, asemănătoare cu cele ale şoferului, cu excepţia leziunilor produse de impactul cu volanul şi presarea pedalelor.

Ocupantul locului din dreapta faţă este considerat a fi cel mai vulnerabil ("locul mortului"), el suferind de multe ori leziuni mai severe decît şoferul. Acest lucru se datorează faptului că ocupantul locului din dreapta nu este protejat de prezenţa volanului şi, de multe ori, nu realizează iminenţa accidentului, încît nu ia nici o măsură de protecţie.

De multe ori acesta este proiectat prin parbriz sau prin uşa laterală pe şosea (mult mai frecvent decît şoferul), atunci cînd nu poartă centură de

siguranță. Proiectarea pe şosea determină producerea unor leziuni de mare gravitate, care de multe ori duc la deces.

Leziuni produse de mijloacele de protecție din interiorul vehiculului

Tetierele au rolul de a prelua forțele dezvoltate de impact şi de a limita mişcarea cervicală. Introducerea tetierelor în dotarea vehiculelor a dus la reducerea importantă a mortalității şi morbidității prin fracturi ale coloanei vertebrale cervicale produse în cursul accidentelor. Cu toate acestea, pentru ca tetiera să asigure o protecție reală este necesar să fie poziționată corect pentru înălțimea ocupantului, iar poziția scaunului să fie cât mai verticală.

Leziuni produse de centura de siguranță

Centura de siguranță are, în principal, rolul de a împiedica ejectarea victimei din vehicul în cursul unui accident.

Deşi folosirea centurii de siguranță a redus mortalitatea ca urmare accidentelor rutiere (în țările în care purtarea centurii de siguranță este obligatorie, s-a constatat o reducere a mortalității în accidentele rutiere cu circa 25%), aceasta poate să determine, la rîndul său o serie de leziuni particulare.

- echimoze şi excoriații pe peretele toracic şi abdominal ca urmare a presiunii exercitate de centura de siguranță
- fracturi ale coastelor, sternului
- prin flexia brutală deasupra contenției realizate de centura de siguranță se pot produce fracturi ale coloanei vertebrale dorsale sau lombare (în purtarea centurii de siguranță cu două puncte- centura trece deasupra bazinului) sau ale coloanei cervico-dorsale (în purtarea centurii cu trei puncte de prindere- centura are două benzi dintre care una trece peste bazin şi cealaltă oblic peste torace şi abdomen)
- rupturi mezenterice, ale intestinului subțire şi gros, ale aortei abdominale
- în cazul femeilor însărcinate se pot produce leziuni uterine şi fetale severe
- copiii şi adulții de talie mică pot aluneca sub centura de siguranță, iar aceasta poate acționa ca un laț traumatic asupra gîtului
- purtarea centurii de siguranță poate împiedica salvarea ocupanților unui vehicul care ia foc.

Leziuni produse de airbag

Airbag-ul asigură o protecție sporită pasagerilor vehiculului, dar poate, la rîndul său, să producă o serie de leziuni, cum ar fi:

- leziuni faciale de gravități variabile

- leziuni oculare: dezlipiri de retină; ruptură de cristalin, excoriații corneene (una dintre cele mai frecvente leziuni a ochiului), fracturi de orbită
- hipoacuzie
- fracturi ale coloanei cervicale
- fracturi costale, leziuni ale organelor toracice (ruptură de cord, ruptură de aortă)
- leziuni ale viscerelor abdominale, în special rupturi ale splinei
- ruperea prematură a membranelor la femeia însărcinată
- leziuni vasculare, dintre care citǎm ruperea carotidei (la joncțiunea dintre porțiunea intracraniană, imobilă şi cea extracraniană, mobilă), prin lovirea gîtului de airbag
- leziuni la nivelul membrelor superioare şi inferioare, mergînd pînă la producerea de fracturi, ceea ce demonstrează forța mare dezvoltată la deschiderea airbag-ului;

Un copil în vîrstă de 5 ani este victima unui accident rutier, ca pasager al locului din față al autovehicului. Airbag-ul, care s-a deschis în momentul impactului, l-a lovit direct în față. Imediat după accident copilul a acuzat dureri oculare şi vedere înceţoşată. La examenul segmentului posterior ochiul stâng s-au constatat hemoragie vitreană difuză şi edem peripapilar preretinean. După 5 săptămâni copilul putea să numere degetele cu ochiul afectat, dar încă se menținea un grad de afectare pupilară.

Pasagerii locurilor din spate sînt protejați de prezența spătarelor scaunelor din față şi de absența parbrizului şi bordului, motiv pentru care ei suferă, de cele mai multe ori, leziuni mai puțin grave decît ocupanții locurilor din față.

- leziuni determinate de lovirea de partea interioară a portierelor sau de proiectarea de spătarele locurilor din față (traumatisme cranio-cerebrale, toracice, abdominale sau ale membrelor)
- leziuni ale membrelor superioare prin sprijinirea lor de părți din interiorul vehiculului
- leziuni produse prin proiectarea pe şosea fie prin deschiderea portierelor, fie prin parbriz (mai ales copiii şi persoanele cu talie mică).

I.L., în vîrstă de 50 de ani, a fost victima unui accident rutier prin impact frontal al vehiculului, ca ocupant al unui loc din spate. La examinarea medico-legală s-au constatat fracturi ale ambelor oase ale antebraţului bilateral, produse prin sprijinirea mîinilor, în momentul impactului, pe spătarul scaunului corespunzător din față.

Leziuni suferite de motocicliști și bicicliști

Accidentele de motocicletă au gravitate mare deoarece motocicleta este un vehicul relativ instabil, nedotat cu mijloace de protecție, iar viteza de rulare este, de regulă, mare. Purtarea căștii de protecție a redus mortalitarea în cadrul accidentelor, dar aceasta nu asigură o protecție absolută, mai cu seamă la viteze mari..

În cazul motocicliștilor implicați într-un accident de trafic se constată:

Leziuni primare, cauzate de primul impact cu un alt vehicul sau cu un obstacol de pe drum. Acestea sînt localizate de regulă la membrele inferioare: echimoze, excoriații, plăgi, fracturi, dar există posibilitatea să nu se producă atunci cînd impactul are loc la nivelul roții motocicletei. În această ultimă situație motociclistul este direct proiectat pe șosea.

Leziuni secundare produse prin proiectarea victimei pe șosea, constînd din:

- Traumatisme cranio-cerebrale severe, cu fracturi extinse ale calotei și bazei craniului și leziuni cerebrale adiacente. Un tip particular de fractură se produce în cazul proiectării victimei în vertex, cînd coloana vertebrală cervicală pătrunde în gaura occipitală, producînd o fractură circulară completă sau incompletă în jurul acesteia și comprimarea bulbului rahidian, urmate de deces rapid.
- Fracturi ale oaselor lungi, fracturi costale multiple, fracturi de bazin.
- Leziuni ale organelor interne.

Leziunile secundare sînt cele mai grave, determinînd de multe ori decesul victimei.

Un tip particular de accident se produce la motocicliștii care pătrund sub un vehicul cu înălțime mare (de exemplu, un camion), cu producerea de leziuni cranio-cerebrale severe, pînă la decapitarea victimei.

În cazul bicicliștilor se pot observa aceleași două grupe de leziuni, primare și secundare, acestea din urmă fiind răspunzătoare de cele mai multe ori de producerea decesului. Leziunile bicicliștilor, însă, sînt de gravitate mai redusă față de cele ale motocicliștilor datorită vitezei considerabil mai mici.

II. Accidente de tren

Accidentele de tren determină, de regulă, leziuni severe urmate de decesul victimei.

Există mai multe circumstanțe de producere a accidentelor de tren:

- lezarea pasagerilor în caz de coliziune între două trenuri sau deraierea unui tren
- lovirea pietonilor de către tren

- căderea pasagerilor din tren

În cazul ***coliziunii între două trenuri sau deraierii unui tren***, pasagerii din vagoane pot suferi leziuni prin proiectarea lor de părți dure din interiorul vagonului sau prin lovirea de bagajele care cad din suporturi. Se pot constata toate tipurile de leziuni traumatice, de la cele mai uşoare (echimoze, excoriații) pînă la traumatisme severe şi chiar fragmentarea corpului. Leziunile sînt dispuse neregulat, pe toată suprafața corpului.

Se estimează că pasagerii primului vagon (din spatele locomotivei) suferă cele mai severe leziuni.

Pietonii pot fi ***loviți*** *de tren* în mai multe circumstanțe, de cele mai multe ori accidentale: traversarea liniiilor ferate fără asigurare prealabilă, lovirea pietonului care circulă pe peron de o uşă deschisă a trenului etc. Lovirea de tren poate fi şi consecința unui act suicidar, situație în care victima se aşează pe linia ferată în anumite poziții: cu gîtul pe calea ferată, ceea ce duce la decapitare sau prin plasarea abdomenului pe linia ferată, cu hemicorporotomie consecutivă. În caz de crimă, victima are mîinile şi picioarele legate sau prezintă şi alte leziuni de violență înafara celor produse de tren. Poate fi vorba, în anumite situații, de încercarea de disimulare a unei crime, prin plasarea cadavrului pe linia ferată. În acest caz, leziunile produse de tren, spre deosebire de cele care au dus la moartea victimei, nu au reacție vitală.

Lovirea pietonilor de tren determină leziuni de gravitate mare, mergînd pînă la fragmentarea corpului şi antrenarea fragmentelor pe distanțe mari față de locul producerii accidentului. Pe corpul victimei se constată prezența de ulei şi funingine de pe roțile trenului. La locurile de amputație se constată prezența unor „benzi de compresiune" produse de roțile trenului.

Căderea din tren poate fi accidentală sau ca urmare a heteropropulsiei (împingerea victimei de către altă persoană).

În Odiseea, cartea 10, se vorbeşte despre Elpenor, un companion al lui Ulise, care şi-a petrecut o parte a serii în compania colegilor, consumînd băuturi alcoolice. În timpul nopții, el a fost trezit brusc de un zgomot. Aflat într-o stare confuzională, a uitat să coboare pe scări şi s-a prăbuşit de pe acoperiş, rupându-şi gîtul. Numele acestui personaj a fost preluat în medicina legală pentru a desemna sindromul Elpenor caracterizat prin căderea victimei, aflată în stare de confuzie, din tren, în cursul nopții, cu producerea consecutivă a unor accidente grave.

Ca urmare a căderii din trenul care circulă cu viteză mare, impactul cu terasamentul este puternic, urmat de rostogolirea victimei, cu producerea de leziuni polimorfe, dispuse neregulat pe toate părțile corpului. O altă posibilitate este ca victima să cadă sub roțile trenului, ceea ce duce la fragmentarea corpului.

Există o serie de circumstanțe particulare de producere a accidentelor de tren:

- Pasagerii care circulă pe acoperişul trenului pot suferi:
  - traumatisme cranio-cerebrale şi faciale severe prin lovirea capului la intrarea în tunel,
  - electrocuție sau decapitare prin lovire de cablurile electrice,
  - leziuni severe prin căderea de pe acoperişul trenului.
- Surprinderea victimei în timp ce traversează liniile ferate şi comprimarea sa între tampoanele locomotivei şi primului vagon, cu producerea de leziuni grave ale organelor interne, de cele mai multe ori incompatibile cu supraviețuirea.

III. Accidentele aviatice

Circumstanțe de producere:

- în timpul zborului (avionul se află în aer)
- ciocnirea a două avioane în aer sau ciocnirea avionului de un obstacol
- în timpul aterizării sau decolării

Leziunile produse prin accidente aviatice sînt de gravitate foarte mare, de regulă neexistînd supraviețuitori, mai ales cînd accidentul are lor în timpul zborului.

La sol, se găsesc numeroase cadavre mutilate, posibil carbonizate.

În aceste situații, obiectivul principal al expertizei medico-legale devine identificarea victimelor.

Activitatea de cercetare a unei catastrofe aviatice este multidisciplinară, incluzînd medicul legist şi un specialist în odontologie medico-legală.

La locul accidentului, într-un prim moment, se delimitează aria ocupată de fragmentele de corpuri umane, cadavre, obiecte personale ale victimelor, fragmente din aeronavă, pentru a putea face estimări cu privire la distanța de la care s-a prăbuşit avion. Fiecare cadavru sau fragment de cadavru se numerotează, fotografiază, se notează prezența documentelor sau obiectelor personale în apropierea victimelor, apoi toate rămăşițele umane se transportă la

o morgă unde se va efectua activitatea de identificare şi de stabilire a cauzei şi circumstanţelor morţii.

La morgă, fiecare cadavru este autopsiat pentru a stabili:

- cauza morţii
- identitatea fiecărui cadavru.

Se notează caracteristicile fizice ale cadavrului (talie, stare de nutriţie) precum şi semnele particulare (semne din naştere, cicatrici vechi, tatuaje etc).

Identificarea cadavrelor se poate face prin mai multe metode.

- Identificarea odonto-stomatologică

Se examinează toţi dinţii, se notează dinţii lipsă, eventualele lucrări protetice (localizare, material). Pentru a putea aplica această metodă este necesar a avea la dispoziţie fişa stomatologică a persoanei, întocmită în cursul vieţii acesteia.

- Examinarea amprentelor palmo-digitale este eficientă dacă există consemnări antemortem privind amprentele persoanei examinate.

- Determinarea grupei sanguine

- Analiza ADN (amprenta genetică)

- Metode de identificare antropologică, atunci cînd identificarea se face pe oase.

F. MOARTEA PRIN ÎMPUŞCARE

Leziunile şi moartea produse prin împuşcare au devenit din ce în ce mai frecvente în societatea contemporană, favorizate în primul rînd de accesul populației la arme de foc.

Uciderea prin armă de foc presupune o implicare fizică scăzută a agresorului deoarece se poate comite de la distanță mare, fără a fi necesar un contact direct cu corpul victimei (cum se întîmplă, de pildă, în crima prin sugrumare).

Există o mare varietate de arme de foc, ce pot fi grupate în:

Arme de vînătoare

- Au una sau două țevi cu suprafața internă netedă (lisă)

- La o tragere se eliberează mai multe proiectile de formă sferică şi dimensiuni variabile (alice) care lovesc corpul victimei "în bloc" sau separat, în funcție de distanța de tragere.

Arme militare (pistoale, revolvere, puşti, mistraliere etc) care:

- pe fața internă a țevii prezintă şanțuri în spirală, ceea ce face ca, datorită efectului giroscopic, viteza şi stabilitatea proiectilului pe traiectorie să fie considerabil mai mari decît în cazul armelor de vînătoare;

- la o tragere se eliberează un singur proiectil.

Armele artizanale sînt fabricate de persoane particulare, fără a respecta standardele în vigoare, ceea ce pune probleme dificile de diagnostic şi intepretare a leziunilor dar şi de identificare a armei.

Cartuşul are mai multe părți componente, importante pentru diagnosticarea corectă a leziunilor de împuşcare şi pentru valorificarea adecvată a urmelor detectate la locul faptei. Astfel, cartuşul este format dintr-un tub (un cilindru metalic, din plastic sau carton, avînd rolul de a asambla părțile componente ale cartuşului şi a le feri de acțiunea diferiților factori externi), în care se află capsa (amorsa), ce conține fulminat de mercur, şi are rolul de a exploda şi de a aprinde pulberea atunci cînd este lovită de percutor. Prin arderea pulberii se degajă gaze sub presiune care determină propulsia proiectilului, care, în final, va lovi ținta. Proiectilul poate fi reprezentat de alice (în cazul armelor de vînătoare) sau de glonte (în cazul armelor militare). Pulberile au compoziție chimică variată, fiind împărțite în pulberi negre şi pulberi coloidale (din piroxilină).

Mecanismul de producere a leziunilor în împuşcare

Leziunile de împuşcare sînt, în linii mari, consecinţa transferului de energie cinetică de la proiectil la ţesuturi.

Gravitatea leziunilor depinde în mare parte de viteza proiectilului. În funcţie de viteză se descriu:

Proiectile cu viteză redusă (alice, unele tipuri de gloanţe de revolver), care au o viteză inferioară vitezei sunetului în aer. Aceste proiectile determină lezarea mecanică a ţesuturilor, cu contuzionarea şi zdrobirea acestora, limitată la locul de acţiune a proiectilului.

Proiectile cu viteză mare (superioară vitezei sunetului în aer), care pe lîngă lezarea pur mecanică a ţesuturilor, crează o undă de şoc cu viteză mare, ce duce la creşterea enormă a presiunii în interiorul ţesuturilor. Urmare a apariţiei undei de şoc, se produce lezarea ţesuturilor pe o arie largă în jurul canalului proiectilului. La viteze foarte mari ale proiectilului apare fenomenul de *cavitaţie*, constînd din transmiterea energiei cinetice a glontelui la moleculele adiacente traiectului care, la rîndul lor, continuă distrucţiile în sens centrifug, chiar după ce proiectilul a ieşit din ţintă, ceea ce duce la formarea unei veritabile cavităţi în jurul traiectului.

Leziunile determinate de armele de foc sînt consecinţa acţiunii mai multor factori:

- *factorul primar al împuşcării*- proiectilul
- *factorii secundari ai împuşcării*
    * flacăra
    * gazele
    * particulele arse (funinginea)
    * particulele nearse

Proiectilul produce plaga împuşcată (balistică), formată din trei elemente: orificiu de intrare, canal şi orificiu de ieşire, fiecare cu caracteristici proprii.

Orificiul de intrare a proiectilului este o soluţie de continuitate a tegumentului, caracterizată prin mai multe elemente:

- Forma este rotundă (în tragerile perpendiculare pe suprafaţa corpului) sau ovalară (în trageri sub unghi înclinat). În tragerile cu ţeava lipită, gazele sub presiune pătrund sub tegument care este ridicat sub formă de dom şi plesneşte, formîndu-se un orificiu de intrare de formă stelată. Dacă glontele loveşte corpul după o prealabilă ricoşare de o suprafaţă dură, el este deformat, iar orificiul de intrare are formă total neregulată.

- Diametrul orificiului de intrare poate fi mai mic decît diametrul proiectilului ca urmare a retracției țesuturilor, sau mai mare atunci cînd proiectilul loveşte ținta după o prealabilă ricoşare şi deformare.

- Orificiul de intrare poate fi unic sau multiplu (trageri cu arme de vînătoare, trageri repetate cu arme militare sau proiectil care traversează mai multe segmente corporale).

- Orificiul de intrare reprezintă o *pierdere de substanță* (minus de țesut), ca urmare a distrucției țesuturilor. În practică, minusul de țesut este pus în evidență prin apropierea marginilor orificiului de intrare, ceea ce duce la cutarea tegumentului la marginile acestuia.

- Marginile orificiului de intrare sînt răsfrînte către interior (în deget de mănuşă).

- Aspectul orificiului de intrare la nivelul oaselor este caracteristic:

* la nivelul oaselor lungi se produce o fractură în formă de "fluture", aripile fluturelui fiind eschilele osoase detaşate de proiectil la ieşirea din os;

* la nivelul oaselor late, orificiul de intrare ia formă de trunchi de con cu baza mică la intrarea proiectilului în os şi baza mare la ieşire (datorită detaşării de eschile osoase).

- În jurul orificiului de intrare se constată o serie de inele (guleraşe):

* *Inelul de contuzie*, produs prin contuzionarea tegumentului de către proiectil; acest inel se pergamentează la scurt timp după moarte. Inelul de contuzie poate să se producă, în cazuri rare, şi în jurul orificiului de ieşire, atunci cînd zona de ieşire a glontelui este sprijinită pe un plan dur, ceea ce face ca tegumentul de la acest nivel să fie comprimat între glonte şi planul dur, cu contuzionarea sa consecutivă.

* *Inelul de ştergere*, plasat în interiorul inelului de contuzie, este produs prin ştergerea proiectilului de particulele de ulei, rugină, particule metalice de pe fața internă a țevii, antrenate în cursul împuşcării.

* *Inelul de imprimare (de ştanțare)*, se produce în împuşcarea cu țeava lipită şi este determinat de imprimarea pe tegument, în jurul inelelor precedente, a gurii țevii, prin comprimarea retrogradă a tegumentului de aceasta.

În cazul *armelor de vînătoare* proiectilul este reprezentat de mai multe sfere metalice, de diameter variabile, numite *alice*. Alicele cu diametru peste 5 mm se numesc *mitralii*.

În cazul tragerii cu arme de vînătoare, aspectul orificiului de intrare este variabil, dependent în principal de distanța de tragere.

În cazul distanțelor sub 50 de cm alicele lovesc ținta "în bloc". Rezultatul va fi un orificiu de intrare mare, cu margini neregulate. În împuşcarea cu țeava

lipită, în jurul orificiului creat de pătrunderea alicelor, se poate observa urma gurii ţevii imprimată pe tegumente. Uneori, mai ales în regiunile în care osul este situat superficial (cap, şold, umăr etc) datorită imposibilităţii gazelor sub presiune de a ieşi, acestea vor duce la plesnirea tegumentului, iar orificiul de intrare capătă formă stelată, neregulată.

Pe măsură ce distanţa de tragere creşte, alicele încep să se disperseze sub forma unui con cu vîrful la gura ţevii şi baza spre ţintă.

La distanţe cuprinse între 50 de cm şi 2m, se formază un orificiu central mare, cu margini neregulate (produs de alicele nedispersate) şi multiple orificii periferice, mai mici, produse de alicele dispersate.

La distanţe de peste 2 m toate alicele se dispersează pe suprafeţe variabile, în funcţie de distanţa de tragere. De exemplu, la o distanţă de 5-10 m, suprafaţa de dispersie a alicelor este de 15- 20 cmp, pentru ca la distanţă de 50 m , aceasta să devină de 1mp.

Efectele acţiunii factorilor secundari ai împuşcării se constată numai în jurul orificiului de intrare, unde produc aspecte caracteristice:

- *Gazele* acţionează pînă la distanţe de 10-20 cm de la gura ţevii. Ele au o acţiune mecanică, realizînd rupturi radiare în jurul orificiului de intrare şi o acţiune chimică, prin combinarea monoxidului de carbon din componenţa lor cu hemoglobina de la nivelul orificiului de intrare, cu formarea carboxihemoglobinei ce conferă o coloraţie roşie-deschisă pe o distanţă de pînă la 3-5 cm pe canalul plăgii.

- *Flacăra* produce leziuni la o distanţă de pînă la 50 de cm de gura ţevii, constînd din arsuri ale tegumentului, părului sau hainelor victimei.

- *Pulberile nearse* acţionează pînă la distanţe de 20- 100 cm de la gura ţevii şi se impregnează în tegument în jurul orificiului de intrare sub forma unui *inel de tatuaj propriu-zis*, format din puncte de culoare verzuie-negricioasă care nu pot fi înlăturate prin spălare cu apă. În cazul în care tragerea se face cu ţeava lipită, pulberile nearse se vor depozita în interiorul canalului. Nitraţii din pulberile nearse pot fi evidenţiaţi la nivelul orificiului de intrare cu ajutorul reacţiei Castelanos- Plasencia, în cazuri în care examenul macroscopic nu oferă date pe deplin concludente. În tragerile cu ţeava lipită, pulberea nearsă pătrunde în porţiunea incipientă a canalului sau impregnează periostul (semnul Benasi).

- *Funinginea (particule arse)* acţionează pînă la 30 de cm de gura ţevii şi duce la formarea, în jurul orificiului de intrare, a unui *inel de tatuaj estompat*, situat la exteriorul inelului de tatuaj propriu-zis, de culoare variabilă, în funcţie de culoarea pulberilor. Acest inel poate fi spălat cu apă. În tragerile cu ţeava lipită, funinginea se depune în porţiunea iniţială a canalului. În tragerea cu

țeava lipită sau de la distanță mică, o parte din funingine ricoşează şi poate fi identificată pe mîna trăgătorului.

În funcție de prezența efectelor factorilor secundari ai împuşcării se pot face aprecieri privind *distanța de tragere*.

Canalul plăgii balistice reprezintă traiectul proiectilului de la orificiul de intrare pînă la cel de ieşire.

Canalul poate fi direct sau deviat, atunci cînd proiectilul întîlneşte țesuturi dure care îi modifică direcția. Tocmai datorită traiectului, uneori curios, al proiectilului în corp, Mina Minovici afirma că "un glonț poate intra prin cap şi ieşi prin călcîi".

Canalul plăgii balistice poate fi:

- unic, atunci cînd tragerea se face cu un singur proiectil
- multiplu, în tragerile cu alice sau în tragerile cu proiectil unic care întîlneşte pe traiect un os din care desprinde eschile osoase care, la rîndul lor, vor acționa ca "proiectile secundare", ducînd la formarea de canale multiple. Canale multiple pot apare şi în tragerea cu armă automată (printr-un orificiu de intrare pot pătrunde mai multe proiectile) şi în cazul fragmentării proiectilului în interiorul corpului.

Leziunile produse de proiectil de-a lungul canalului depind, în principal de energia sa cinetică şi de distanța de tragere.

- În cazul alicelor, leziunile interne se produc prin acțiune mecanică directă de contuzionare şi zdrobire a țesuturilor cauzate de energia cinetică a alicelor şi presiunea gazului. În tragerile cu țeava lipită sau de la distanță mică, leziunile interne pot fi severe şi pot duce la moartea victimei.
- În cazul tragerii cu arme militare, cu proiectile cu viteză mare, la acțiunea mecanică directă a proiectilului se adaugă acțiunea undei de şoc şi producerea fenomenului de cavitație, ceea ce duce la formarea unui canal mult mai larg decît diametrul proiectilului, cu producerea de leziuni interne pe distanțe mari.

Proiectilele explozive au o putere de distrugere foarte mare, determinînd producerea unui orificiu de intrare de dimensiuni mari, iar în interiorul corpului, canalul prezintă resturi metalice, corpi străini, se formază canale secundare, cu leziuni tisulare importante.

Orificiul de ieşire al plăgii balistice reprezintă locul de ieşire a proiectilului din corp şi prezintă o serie de caracteristici care permit diferențierea sa de orificiul de intrare:

- Nu se observă minusul de țesut caracteristic orificiului de intrare.

- Marginile orificiului de ieşire sînt răsfrînte spre exterior deoarece proiectilul acționează din interior spre exterior.

- Forma orificiului de ieşire este, de obicei, neregulată.

- Dimensiunile orificiului de ieşire pot fi:

- egale cu cele ale orificiului de intrare, cînd proiectilul nu este deviat în interiorul corpului, iar țesuturile pe care se formează cele două orificii sînt asemănătoare ca structură şi consistență;
- mai mari decît ale orificiului de intrare, atunci cînd proiectilul se roteşte pe traiectorie (intră perpendicular şi iese oblic), cînd antrenează eschile osoase, sau suferă deformări pe traiect;
- mai mici decît ale orificiului de intrare, cînd proiectilul se roteşte pe traiectorie (intră oblic şi iese perpendicular), în cazul proiectilelor explozive, sau cînd proiectilul antrenează un corp străin.

- În jurul orificiului de ieşire nu se formează inelele (guleraşele) care apar în jurul orificiului de intrare. O excepție de la această regulă este producerea unui inel de contuzie în jurul orificiului de ieşire atunci cînd zona prin care iese proiectilul este sprijinită de o suprafață dură (un perete, spătarul unui scaun etc). În această situație, rară în practică, inelul de contuzie apare ca urmare a strivirii tegumentului între glonte şi planul dur.

- La nivelul orificiului de ieşire nu se constată efectele factorilor secundari ai împuşcării. Doar în situația în care tragerea se face cu țeava lipită de corp, toată cantitatea de funingine pătrunde în corp şi se depozitează de-a lungul canalului şi la nivelul orificiului de ieşire.

- Pe oasele late orificiul de ieşire are formă de trunchi de con cu baza mare pe tăblia externă şi baza mică pe tăblia internă (aspect opus celui orificiului de intrare).

- Orificiul de ieşire poate fi unic sau multiplu. Orificii de ieşire multiple se produc în:

- împuşcarea cu alice, cînd fiecare proiectil îşi crează propriul orificiu de ieşire
- împuşcarea cu arme militare, cu proiectile multiple
- unele cazuri de împuşcare cu proiectil unic, în care se formează un singur orificiu de intrare şi mai multe orificii de ieşire ca urmare a fracturării unui os de către glonte, cu desprinderea de eschile osoase care vor acționa ca "proiectile secundare", formînd propriile orificii de ieşire. Acelaşi aspect poate fi produs şi prin fragmentarea proiectilului în corp.

- În cazul împuşcării cu alice, este posibil să nu se formeze orificii de ieşire, datorită energiei cinetice reduse a acestora, situație care apare mai cu seamă în tragerile de la distanță mare. În acest caz, examenul radiologic

complet va pune în evidență alicele oprite la diferite niveluri în interiorul corpului.

Probleme medico-legale în moartea prin împuşcare

1. *Diagnosticul pozitiv de plagă împuşcată (balistică)* se stabileşte pe baza identificării orificiilor de intrare şi ieşire şi a canalului plăgii.

2. *Determinarea direcției de tragere* se face prin identificarea şi diagnosticarea corectă a orificiului de intrare şi a orificiului de ieşire.

3. Estimarea distanței de tragere

În practica medico-legală se pot constata trei situații:

- Tragerea cu țeava lipită de corpul victimei, în care se observă inelul de imprimare în jurul orificiului de intrare şi prezența factorilor secundari ai împuşcării în interiorul canalului plăgii.
- Tragerea din interiorul zonei de acțiune a factorilor secundari ai împuşcării, situație în care se observă prezența acestora pe tegument, în jurul orificiului de intrare.
- Tragere din afara zonei de acțiune a factorilor secundari ai împuşcării, caz în care factorii secundari ai împuşcării lipsesc de pe tegumentul sau hainele victimei.

În cazul tragerii cu alice, distanța de tragere se estimează în funcție de gradul de dispersie a alicelor.

4. *Numărul de trageri* se estimează în funcție de numărul de orificii de intrare şi ieşire. Estimarea cea mai adecvată o oferă, însă, numărul de orificii de intrare deoarece un singur proiectil poate crea mai multe orificii de ieşire (prin eschile osoase desprinse dintr-un os fracturat ca urmare a acțiunii glontelui sau prin fragmentarea glontelui în corpul victimei).

5. *Estimarea unghiului de tragere*, se poate face în funcție de forma orificiului de intrare:

- cînd tragerea se face la un unghi de 90 de grade față de suprafața corpului, orificiul de intrare este rotund;
- cînd unghiul este între 70 şi 90 grade, orificiul de intrare este oval;
- cînd tragerea se face sub un unghi mai mic de 10 grade, proiectilul produce o excoriație, fără a penetra tegumentul;

6. Stabilirea cauzei morții

Decesul poate fi de cauză *primară*, ca urmare a unor leziuni letale ale organelor interne sau de cauză *secundară*, determinată, la un interval variabil de timp, de complicații.

Din punct de vedere ***juridic***, moartea prin împuşcare poate fi un act *suicidar*, *accident* (de exemplu, în descărcarea armei în timp ce este curățată, folosirea armelor de foc "în joacă" de copii etc) sau *crimă*.

În luna septembrie a anului 2001, un trecător a observat o maşină staționată pe o stradă publică, în apropierea unei păduri, cu portierele deschise şi cu ştergătoarele funcționînd. Poziția şoferului i s-a părut nefirească, motiv pentru care s-a apropiat. A constatat că şoferul era răsturnat de pe scaunul său pe scaunul din față dreapta, cu fața în jos. De asemenea, a observat o pată mare de sînge. Poliția a sosit la scurt timp (anunțată de acel trecător) şi a constatat că şoferul, un tînăr de 24 de ani, era mort. La autopsie s-a constatat că fusese împuşcat în cap cu un pistol artizanal de calibru mic. Proiectilul, o sferă metalică cu diametrul de 4,5 milimetri a pătruns prin spatele urechii drepte şi a rămas în interiorul cutiei craniene, în lobul occipital stîng. S-au constatat contuzie şi dilacerare cerebrală grave, care au determinat decesul. Aspectul leziunilor pleda pentru o împuşcare de la o distanță mică de capul victimei (10-20 cm) în timp ce agresorul se afla pe scaunul din dreapta față al autoturismului alături de victimă. Toate amprentele ridicate din maşină precum şi declarațiile martorilor şi ale vecinilor nu au fost de nici un ajutor anchetatorilor, criminalul nefiind încă depistat.

MOARTEA PRIN AGENȚI CHIMICI
INTOXICAȚII

Generalități

Intoxicația reprezintă o stare caracterizată prin modificări organice şi funcționale, determinată de pătrunderea în organismul uman a unei substanțe naturale sau de sinteză (toxic). Teoretic, orice substanță din mediul înconjurătoe ar putea deveni toxică în anumite circumstanțe şi la anumite doze sau concentrații.

În funcție de *origine*, toxicele pot fi:

- Naturale- vegetale, animale, minerale
- De semisinteză
- De sinteză

Funcție de *starea de agregare*, există toxice gazoase, solide sau lichide

Funcție de *leziunile produse*, toxicele pot fi:

- substanțe care produc leziuni la poarta de intrare, cum ar fi acizii şi bazele
- substanțe care determină leziuni generale după ce sînt absorbite în circulația sanguină
- substanțe care determină leziuni minime şi necaracteristice (toxice funcționale)

Toxicitatea unei substanțe poate fi exprimată prin:

- *Doza letală 50 (DL50)* care reprezintă cantitatea de toxic ce determină moartea a 50% dintre animalele de experiment.
- *Doza minimă letală (DML)* reprezintă cantitatea cea mai mică de toxic care duce la decesul unui individ adult.

În cazul copiilor, DML este mai mică şi se poate calcula cu ajutorul formulei lui Young:

DML= v/v + 12, în care "v" reprezintă vîrsta copilului în ani.

Gravitatea unei intoxicații este condiționată de mai mulți factori:

- *Proprietățile toxicului*
  * calea de pătrundere şi ritmul de administrare
  * mecanismul de acțiune
  * modalitatea de metabolizare- există toxice care prin metabolizate duc la formarea unor substanțe mai toxice decît toxicul inițial (de exemplu, parathionul)

* amestecarea toxicului cu alte substanțe (de exemplu, substanțele de diluare ale drogurilor, denumite şi „substanțe de tăiere" pot cauza, la rîndul lor, diferite leziuni)

- C*aracteristici ale organismului victimei*

* vîrsta- substanțele toxice sînt mai periculoase la copii şi vîrstnici

*sexul- femeile sînt mai sensibile la acțiunea toxicelor decît bărbații

*bolile preexistente pot diminua rezistența organismului față de acțiunea toxicului

* rasa- este cunoscută aşa numita „reacție orientală", constînd din grave tulburări de comportament după consumul de alcool etilic

* instalarea toleranței în cazul consumului de droguri ilicite.

Intoxicația cu monoxid de carbon (CO)

Monoxidul de carbon este un gaz incolor, inodor şi non-iritant, proprietăți care-l fac greu perceptibil de către victime, favorizînd producerea de intoxicații de multe ori letale.

CO provine din arderea incompletă a carbonului sau a substanțelor cu conținut crescut în carbon, putînd fi prezent:

- În atmosfera marilor oraşe, ca produs de poluare. Motoarele autovehiculelor produc circa 5-7% CO în gazele de eşapament şi chiar mai mult cînd funcționarea lor este defectuoasă.
- În locuințe încălzite cu instalații defecte, în care se produce arderea incompletă a combustibilului, iar eliminarea gazelor este redusă/împiedicată.
- În incendii, fumul conține concentrații variabile de CO. Mare parte dintre victimele incendiilor decedează ca urmare a intoxicației acute cu CO.
- În cursul exploziilor în minele de cărbune.
- În procesele industriale, mai ales în oțelării.
- În sîngele marilor fumători se poate găsi între 7-8% CO, ceea ce reprezintă limita inferioară a intoxicației cronice.

Metabolism şi mecanism de acțiune

CO pătrunde în organismul uman pe cale respiratorie.

Ajuns în sînge, CO se combină cu hemoglobina, față de care are o afinitate foarte mare (de 250 de ori mai mare decît oxigenul), cu formarea *carboxihemoglobinei*. Consecința este *anoxia de transport* prin imposibilitatea cuplării hemoglobinei cu oxigenul şi, deci, imposibilitatea transportării oxigenului la nivel celular.

Circa 15% din CO se combină cu proteine extravasculare, ca mioglobina.

Eliminarea CO are loc după 12-20 de ore, pe cale respiratorie, eliminarea fiind mai rapidă dacă se administrează oxigen sub presiune.

Simptomatologie

Simptomatologia în intoxicația acută cu CO este dependentă de nivelul de carboxihemoglobină din sînge.

La o concentrație de 20% a carboxihemoglobinei în sînge apar primele simptome, constînd din: amețeli, cefalee, vomismente, stare de oboseală fizică, tulburări de vedere.

Cînd concentrația carboxihemoglobinei în sînge ajunge la 40%, survin necoordonarea mişcărilor şi slăbiciune musculară (ceea ce face ca victima să nu se poată salva), stare de confuzie urmată, uneori, de comă. Dacă starea de comă durează mai mult de 5 ore, se produc leziuni cerebrale permanente, manifestate clinic la supraviețuitori prin amnezie, confuzie, tulburări psihice, paralizii.

La concentrații de peste 60% apar rapid convulsii, stare de comă, urmate de deces prin deprimarea centrilor vitali din trunchiul cerebral.

DML este de 50-70% carboxihemoglobină.

Aspecte necroptice

- Sîngele are culoare roşie-deschisă, ceea ce face ca lividităţile cadaverice şi organele să aibă acelaşi aspect. Această colorație particulară, patognomonică pentru intoxicația cu CO, apare la concentrații de carboxihemoglobină de peste 30%.
- Stază generalizată
- Peteşii hemoragice pe mucoasa gastro-intestinală şi seroase, în miocard şi substanța albă cerebrală
- Edem cerebral şi pulmonar
- Dacă victima decedează la mai mult de 2 zile de la producerea intoxicației, în creier apar mici zone de necroză, de culoare gălbuie şi consistenţă redusă, localizate cu precădere în globus pallidus, datorită necesarului de oxigen mai crescut al acestei zone.

De cele mai multe ori, moartea prin intoxicație cu CO este *accidentală*, frecvent ca urmare a utilizării unor instalații defecte la încălzirea locuințelor.

Suicidul prin intoxicație cu CO este, de asemenea posibil. O metodă folosită în acest scop este suicidul cu gaze de eşapament, produs prin pornirea motorului maşinii într-un spațiu închis (de ex. în garaj) şi introducerea în habitaclul vehiculului a unei țevi care porneşte de la țeava de eşapament.

Crima este rară dar nu imposibilă. Au fost raportate cazuri în care victima a fost ucisă prin deschiderea robinetului de gaz în timp ce dormea.

V.M., de 45 de ani, în timp ce lucra la curățarea unui cheson, şi-a pierdut starea de conştiență, motiv pentru care colegul său, a intrat în recipient, încercînd să-l salveze. Din nefericire, la scurt timp, ambii muncitori au decedat. La necropsie, ambii prezentau lividități cadaverice, sînge, organe şi țesuturi de culoare roşu aprins, iat examenul toxicologic a pus în evidență în eşantioanele de sînge recoltate, prezența carboxihemoglobinei. S-a concluzionat că cei doi au decedat ca urmare a intoxicației acute cu monoxid de carbon.

Într-o seară de decembrie, la locuința familiei T. A izbucnit un incendiu, în casă aflîndu-se cele două fiice ale familiei, cu vîrste de 2, respectiv 4 ani. După stingerea incendiului, cele două au fost găsite în spațiul dintre sobă şi perete, decedate. La fața locului au fost găsite chibrituri arse şi nearse. împrăştiate. La autopsie s-a constatat că ambele fetițe prezentau arsuri de gradele II, III, IV, cu dispoziție insulară, ocupînd o suprafață redusă, lividățile cadaverice, sîngele şi organele interne prezentau o colorație roşie-deschisă. Examenul toxicologic a evidențiat prezența în eşantioanele de sînge recoltate de la victime a carboxihemoglobinei, ceea ce a permis să se se concluzioneze că moartea a fost violentă, determinată de intoxicația cu monoxid de carbon.

Intoxicația cu acid cianhidric şi cianuri

Acidul cianhidric este unul dintre cele mai puternice toxice, cu efect letal rapid.

Se prezintă ca un gaz incolor, cu miros caracteristic de migdale amare, cu volatilitate crescută. Cianurile, săruri ale acidului cianhidric, sînt substanțe solide, de culoare albă, solubile în apă.

Pentru mult timp, acidul cianhidric a fost folosit în fabricarea unei soluții antitusive, cunoscută sub denumirea de *Aqua Laurocerasi*, care avea un conținut în acid cianhidric de 1‰.

În timpul celul de-al II-lea Război Mondial, acidul cianhidric a fost folosit ca gaz de luptă şi în camerele de gazare din lagărele naziste.

În prezent, acidul cianhidric este folosit în industria fibrelor sintetice şi ca insecticide-raticid (ceea ce face posibilă intoxicația la persoane care lucrează în aceste domenii).

Sîmburii unor fructe ca: migdale amare, piersici, prune, cireşe, conţin compuşi organici ai acidului cianhidric (glicozizi cianogenetici) putînd constitui o sursă de intoxicaţie, mai ales la copii.

Metabolism şi mecanism de acţiune

Acidul cianhidric poate pătrunde în organismul uman pe cale respiratorie (situaţie în care are cea mai mare toxicitate datorită absorbţiei rapide prin patul vascular pulmonar mare) sau digestivă, iar unii compuşi ai săi pe cale cutanată.

Acidul cianhidric este un *toxic protoplasmatic*, ce produce blocarea enzimelor respiratorii celulare (mai ales a sistemului citocrom-oxidază). Consecinţa este producerea unei *anoxii celulare (de utilizare)*, cu imposibilitatea utilizării oxigenului la nivel celular. În plus faţă de acidul cianhidridric, cianurile au şi o acţiune corozivă asupra mucoaselor.

Eliminarea acidului cianhidric se face în mare parte pe cale respiratorie, iar restul este metabolizat şi transformat în alte substanţe.

Simptomatologie

În *intoxicaţia supraacută*, produsă de o cantitate mare de toxic, victima devine inconştientă, prezintă convulsii, iar decesul survine foarte rapid, determinat de paralizia centrilor respiratori bulbari.

Forma cea mai frecvent întîlnită este cea *acută*. În această situaţie, victima simte un gust amar, prezintă cefalee, senzaţie de constricţie toracică, stare de anxietate, tahicardie, tahipnee, urmate de apnee, pierderea stării de conştienţă, convulsii şi deces prin paralizia centrilor respiratori bulbari.

În general, dacă victima supravieţuieşte mai mult de 1-2 ore, prognosticul vital este bun.

DML pentru acidul cianhidric este de 0,3 mg/l în aerul respirat şi 0,05 g atunci cînd toxicul pătrunde pe cale digestivă.

DML pentru cianura de potasiu este de 200 mg.

Au fost descrise şi forme de *intoxicaţie cronică*, mai ales la persoane care lucrează cu acid cianhidric sau derivaţi ai acestuia, manifestată prin: cefalee, vomismente, diaree, caşexie, tulburări psihice.

Aspecte necroptice

Examen extern

- lividităţile cadaverice au culoare roşie-rozie, datorită concentraţiei mari de oxihemoglobină în sîngele arterial şi venos
- rigiditatea cadaverică este puternică şi se instalează rapid după producerea decesului
- midriază bilaterală

- în jurul nasului şi gurii cadavrului se poate percepe un miros caracteristic de migdale amare.

Examen intern

- sîngele şi organele au colorație roşie-rozie
- conținutul gastric sau pulmonii au miros caracteristic de migdale amare
- dacă intoxicația a fost produsă de cianuri, se constată necroze ale mucoasei tractului gastro-intestinal
- în conținutul gastric se pot decela resturi de sîmburi de fructe (atunci cînd intoxicația a fost produsă prin ingestia de sîmburi ce conțin glicozizi cianogenetici)
- stază generalizată
- edem cerebral şi pulmonar

Există pericolul ca medicul care efecctuează autopsia să se intoxice, la rîndul său, motiv pentru care în astfel de cazuri sînt necesare măsuri de protecție suplimentare.

Mai mult, există persoane care nu pot percepe mirosul de migdale amare, aceştia fiind expuşi riscului de intoxicare accidentală în cursul examinării cadavrului unui intoxicat cu acid cianhidric.

Din punct de vedere ***juridic***, intoxicațiile cu acid cianhidric şi cianuri pot fi acte de *suicid*, *accidente* (la persoane care lucrează cu astfel de substanțe) sau *crime*, acestea din urmă fiind mai greu de realizat datorită gustului şi mirosului particulare ale acestor substanțe.

Intoxicația cu acizi şi baze de origine minerală

Acizii şi bazele de origine minerală sînt substanțe cu acțiune corozivă atunci cînd sînt în concentrație mare şi iritativă la concentrații reduse, avînd o dublă acțiune: locală şi generală.

Acțiunea locală

Acizii minerali (sulfuric, azotic, acetic, clorhidric) produc o *necroză de coagulare* (prin coagularea proteinelor tisulare) de consistență dură, cu aspect deshidratat, suprafață rugoasă, bine delimitată față de țesuturile din jur. Culoarea necrozei depinde de acidul care o produce: neagră atunci cînd este produsă de acidul sulfuric, galbenă-portocalie atunci cînd agentul cauzal este acidul azotic, acidul acetic determină o necroză de culoare albicioasă, iar acidul clorhidric necroză albicioasă-gri.

Bazele minerale (NaOH, KOH etc) determină absorbția apei din țesuturi şi combinarea acesteia cu grăsimile şi proteinele tisulare, ceea ce duce la formarea de săpunuri şi proteinați. În plus, bazele determină coagularea şi

dizolvarea proteinelor tisulare. Rezultatul acestor procese chimice este formarea unui tip particular de necroză, denumit *necroză de colicvație (de înmuiere)* care are aspect translucid, catifelat, consistență redusă. Zona de necroză are margini difuze, fără o delimitare clară față de țesuturile din jur, acestea din urmă avînd un aspect congestiv. Procesul de lezare a țesuturilor continuă în profunzimea țesuturilor şi după ce a încetat acțiunea directă a bazelor, ceea ce conferă o gravitate sporită acestui tip de agresiune tisulară. După o perioadă variabilă de timp, la nivelul zonei de necroză se poate produce ulcerația, uneori urmată de perforație şi infecții secundare. La victimele care supraviețuiesc, evoluția pe termen lung este grevată de producerea stricturilor esofagiene atunci cînd substanța caustică a fost ingerată.

Acțiunea generală a acizilor şi bazelor este consecința absorbției intestinale a acestor substanțe şi este dominată de producerea acidozei, respective a alcalozei metabolice, manifestate prin:

- tulburări respiratorii, consecință a edemului pulmonar
- tulburări circulatorii ca urmare a fenomenelor de paralizie miocardică
- tulburări nervoase determinate de edemul cerebral
- importante disfuncții metabolice

Acizii şi bazele pot fi *ingerate* sau pot acționa la nivel *cutanat*.

Simptomatologie

Imediat după ingestia toxicului victima acuză dureri faringiene şi abdominale, exacerbate de ingestia de lichide**,** disfagie**,** sete intensă**,** prezintă vomismente cu fragmente de mucoasă necrozată, cu miros caracteristic şi scaune sanguinolente. Starea generală este alterată, cu transpirații profuze, tegumente reci, cianoză, bradicardie, astenie; victima rămîne conştientă pînă aproape de instalarea decesului.

Decesul se poate produce prin: şoc toxic sau edem glotic important (în primele ore), stare de colaps (în cursul primei zile), complicații, ca: hemoragie, infecții, perforații esofagiene sau gastrice, nefroză (după cîteva zile).

În decursul următoarelor săptmămîni, se pot produce stricturi secundare ale esofagului care, prin disfagia severă, pot conduce la malnutriție, emaciere şi chiar deces tardiv.

Aspecte necroptice

- semne de necroză a mucoaselor sau tegumentului
- perforații esofagiene sau gastrice

- la victimele care decedează după un interval mare de timp, se pot constata stricturi esofagiene

DML este de 10 grame pentru acidul sulfuric şi azotic, 20 grame pentru acidul clorhidric şi 10-15 grame pentru baze.

B.C., de 27 de ani, a fost internat de urgență în spital, cu stare generală gravă, disfagie, disfonie, atonie musculară, dureri retrosternale şi epigastrice, arsuri oro-faringiene, marcat edem labial. Cu puțin timp înainte de internare, susnumitul a ingerat, prin confuzie cu o băutură alcoolică, acid sulfuric. La scurt timp de la internare victima a decedat. La autopsie s-au evidențiat necroză hemoragică întinsă gastro-duodeno-jejunală şi esofagiană, leziuni de necroză tubulară renală. Examenul toxicologic al conținutului sticlei din care băuse victima a pus în evidență acid sulfuric. S-a concluzionat că moartea a fost violentă, prin şoc toxic cauzat de ingestia accidentală de acid sulfuric.

Intoxicația cu pesticide

Sub denumirea de *pesticide* sînt grupate substanțele folosite în agricultură pentru combaterea dăunătorilor.

Din punct de vedere al ***toxicității***, pesticidele se clasifică în patru grupe, fiecare dintre acestea fiind marcate cu culori specifice pe ambalaje:

- *grupa I* include *pesticidele extrem de toxice*, cu DL 50 sub 50 mg/kg, marcate cu roşu
- *grupa II* cuprinde *pesticide puternic toxice*, cu DL 50 între 50 şi 200 mg/kg, marcate cu verde
- *grupa III* cuprinde *pesticide moderat toxice*, cu DL50 între 200 şi 1000 mg/kg, marcate cu albastru
- *grupa IV* include *pesticide cu toxicitate redusă*, cu DL 50 peste 1000 mg/kg, marcate cu negru.

În funcție de ***structură***, pesticidele pot fi:

- organo-fosforate (ex. paration)
- organo-clorurate (ex. DDT, aldrina)
- carbamice (ex. Carbatox)
- nitroaromatice (ex. DNOC)
- vegetale (ex. nicotina, veratrina)

Din punct de veder ***juridic***, intoxicațiile cu pesticide sînt de cele mai multe ori *accidentale*, survenite în mediul rural, la personae care manipulează astfel de substanțe sau în cazul folosirii lor improprii (de exemplu, folosirea parationului pentru combaterea păduchilor la om). Pesticidele pot fi folosite şi în comiterea *suicidului*, mai ales în mediul rural unde aceste substanțe sînt

disponibile. De asemenea, se cunosc *crime* comise cu ajutorul pesticidelor, mai frecvent cu paration sau stricnină.

Intoxicația cu paration

Metabolism şi mecanism de acțiune

Căi de pătrundere: digestivă, respiratorie sau cutanată

Metabolizarea parationului are loc în ficat, unde este transformat în paraoxon, o substanță cu toxicitate mai mare decît a produsului inițial.

Eliminarea se face pe cale renală. Analiza toxicologică a eşantioanelor de urină recoltate de la victimă pune în evidență paranitrofenolul, un produs de metabolism al parationului.

Parationul acționează prin *inhibarea colinesterazei* cu acumularea de acetilcolină.

Simptomatologie

În cadrul intoxicației acute cu paration se descriu trei grupe de simptome.

Simptome muscarinice, produse prin acțiune pe musculatura netedă, constînd din crampe abdominale, greață, vomă, senzație de arsură retrosternală, diaree, tenesme, defecație involuntară, dispnee, cianoză, hipersecreție bronşică, edem pulmonar, bradicardie cu tendință la colaps, transpirații profuze, hipersalivație şi lăcrimare, miază.

Simptome nicotinice, prin acțiune pe musculatura striată: astenie, fasciculații şi crampe musculare, convulsii tonico-clonice, dispnee şi cianoză prin slăbiciune a muşchilor respiratori, iar, în final, flaciditate musculară şi paralizie

Simptome ale SNC constînd din stare de agitație, cefalee, vertij, vorbire neclară, ataxie, tremurături fine ale mîinilor, pleoapelor, muşchilor feței şi limbii, confuzie mentală şi, în final coma cu deprimarea importantă a centrilor respiratori şi circulatori.

Decesul se produce prin insuficiență respiratorie acută cauzată de constricție bronşică, blocarea muşchilor respiratori, hipersecreție bronşică, inhibarea centrilor respiratori bulbari.

Aspecte necroptice

Examen extern

- miază- considerată semn caracteristic în intoxicația cu paration
- cianoză periferică
- rigiditate cadaverică instalată la scurt timp după deces

Examen intern

- edem pulmonar
- stază generalizată
- în caz de ingestie a toxicului, conținutul gastric are un miros caracteristic de usturoi

DML- 0,10 grame

B.A., în vîrstă de 78 ani, era cunoscută ca suferind de neoplasm laringian, boală ce-i crea o suferință majoră. Ca urmare a acestui fapt, victima a hotărît să-şi curme zilele, ingerînd o substanță toxică pe care o avea în gospodărie. Deşi a fost depistată într-un timp scurt de la ingestie de către familie şi transportată la spital, toate încercările echipei medicale de a o salva au fost inutile. Necropsia a evidențiat mai multe modificări patologice, stomacul conținea circa 500 ml lichid cenuşiu cu miros puternic înțepător, dar examenul toxicologic efectuat pe eşantioane de la cadavru a pus în evidență prezența pesticidelor organo-fosforate.

Intoxicația cu alcool etilic

Alcoolul etilic este un lichid incolor, volatile, cu miros caracteristic.

Metabolism şi mecanism de acțiune

Alcoolul etilic pătrunde în organismul uman în principal prin ingestie şi, foarte rar, prin inhalare.

Absorbția alcoolului etilic este foarte rapidă prin mucoasa digestivă, începînd încă din cavitatea bucală. Rata cea mai mare a absorbției este la nivelul duodenului.

Viteza absorbției depinde de mai mulți factori:

- concentrația băuturii- băuturile foarte concentrate (cu conținut de alcool etilic de peste 40%) au o rată mai redusă de absorbție datorită spasmului piloric şi iritației mucoasei gastrice care determină formarea unei bariere de mucus şi reducerii motilității gastrice.
- ritmul ingestiei
- starea de plenitudine a stomacului- rata absorbției este diminuată cînd stomacul este plin cu alimente.
- unele afecțiuni gastrice pot modifica rata absorbției
- o serie de medicamente pot diminua rata absorbției prin afectarea vitezei de golire a stomacului.

Alcoolul etilic este *metabolizat* aproape în totalitate în ficat, în principal pe *calea alcool dehidrogenazei.* Circa 2-10% din alcoolul etilic este eliminate nemodificat.

Într-o primă fază, alcool dehidrogenaza oxidează alcoolului în acetaldehidă, pentru ca în a doua fază să se formeze acid acetic sub acțiunea acetaldehid dehidrogenazei. Această a doua fază se derulează foarte rapid, ceea ce face ca acetaldehida, substanță foarte toxică, să nu se acumuleze în organism. În cazuri rare, mai ales la popoarele orientale, prin acumularea de acetaldehidă (ca urmare a creşterii alcool dehidrogenazei sau diminuării acetaldehid dehidrogenazei) se produc efecte halucinogene, cunoscute sub denumirea de "reacție orientală".

Într-o mai mică măsură, metabolizarea alcoolului etilic se mai poate face pe două căi: *sistemul microsomal de oxidare a etanolului* (MEOS) care intervine în cazul ingestiei unei cantități mari de alcool etilic sau în ingestii repetate şi *sistemul peroxidază- catalază* (CAT).

Rata aproximativă a metabolizării alcoolului etilic este de 0,15 g ‰ pe oră.

Principala cale de eliminare a alcoolului etilic este cea renală. Doar circa 2-10% din alcoolul ingerat se elimină nemodificat prin rinichi, plămîni, transpirație, salivă şi secreție lactată.

În faza de eliminare, urina conține cantități mai mari de alcool etilic decît sîngele, raportul fiind de 1,30-1,40.

Metabolismul alcoolului etilic poate fi exprimat grafic sub forma unei curbe, denumită *curba lui Widmark*, formată din trei porțiuni:

- panta ascencentă ce reprezintă faza de absorbție
- platoul care reprezintă faza de echilibru între absorbție şi eliminare
- panta descendentă corespunzătoare fazei de eliminare.

Alcoolul etilic determină *deprimarea funcțiilor sistemului nervos central*. Efectul deprimant începe din segmentele superioare ale acestuia şi continuă progresiv spre trunchiul cerebral.

Intoxicația acută evoluează în mai multe stadii, în funcție de concentrația de alcool etilic în sînge (alcoolemie).

Primul stadiu- *beția uşoară*, care se instalează la alcoolemii de 0,40- 1 g%o, se caracterizează prin:

- expansivitate, logoree, comportament necontrolat
- falsă impresie de hiperactivitate cerebrală
- simptome neuro-vegetative: transpirații, senzație de căldură (consecință a vasodilatației periferice)
- creşterea tensiunii arteriale

La valori ale alcoolemiei de 1-2,50 g%o se instalează cel de-al doilea stadiu- *beția propriu-zisă*, manifestată prin accentuarea tulburărilor din primul stadiu, la care se adaugă:

- stare de confuzie, dezorientare
- afectarea funcțiilor intelectuale
- tulburări neuro-musculare: tulburări de echilibru, ataxie, tulburări de vorbire
- congestie intensă a feței
- tulburări de vorbire
- tahicardie, tahipnee

Acest stadiu este numit şi *stadiul medico-legal* pentru că în această stare subiectul poate comite o serie de acte antisociale ca: loviri, crime, furturi etc.

Ultimul stadiu, se instalează la alcoolemii de peste 3g‰o. Deprimarea sistemului nervos este profundă, apar somnul profund, anestezia, hipotermia, dispneea marcată. În final se instalează starea de comă.

Decesul se poate produce prin insuficiență respiratorie acută cauzată de paralizia centrilor respiratori bulbari.

DML este de 3,5-4,5 g alcool etilic/kg corp.

Intoxicația cronică survine ca urmare a consumului cronic, excesiv de băuturi alcoolice şi se caracterizează prin deteriorare fizică, psihică şi morală, cu:

- lipsa de interes pentru igiena personală
- anorexie
- impotență şi sterilitate
- diverse modificări organice: steatoză hepatică, hepatită cronică, ciroză hepatică, neuropatie periferică, miocardopatie
- comiterea de fapte antisociale
- neglijarea obligațiilor sociale, familiale şi profesionale
- degradare psihică, cu evoluție spre demență alcoolică

Aspecte necroptice

Examen extern

- rigiditatea cadaverică se instalează tardiv
- miros de alcool în jurul nasului şi gurii
- posibil, leziuni traumatice corporale determinate de căderi succesive

Examen intern

- la deschiderea cavităților corpului se simte miros de alcool
- sînge lichid, închis la culoare
- edem cerebral şi pulmonar
- stază generalizată
- congestie a mucoasei gastro- intestinale

- în alcoolismul cronic se constată: atrofie corticală, mofificări morfologice hepatice (steatoză, hepatită cronică, ciroză hepatică), modificări degenerative ale rinichilor etc

Numitul O.D în vîrstă de 45 ani, era cunoscut în satul său ca fiind un mare consumator de băuturi alcoolice. Nu avea servici şi îşi ocupa timpul prestînd munci necalificate în gospodăriile vecinilor, din care cîştiga sume de bani pe care ulterior le cheltuia pe băuturi alcoolice. Din datele de anchetă reiese că victima a fost găsită decedată la domiciliul mamei sale, cu numeroase sticle goale în jur. Examenul necroptic a pus în evidenţă un marcat edem pulmonar şi cerebral. Examenul toxicologic a evidenţiat o alcoolemie de 4,20 gr %o, şi o alcoolurie de 4,25 gr.%o. Ca urmare, s-a apreciat că, moartea a survenit datorită intoxicaţiei etilice acute, în faza de eliminare a alcoolului etilic.

Consumul de droguri şi toxicomania

Generalităţi

Prin *drog (substanţă psihoactivă)* se înţelege orice substanţă care determină alterarea funcţionării normale a organismului uman, cu modificări psihologice şi comportamentale.

Toleranţa reprezintă o scădere a răspunsului organismului la administrarea unui drog, ca urmare a consumului său continuu, fiind necesare doze din ce în ce mai mari pentru a obţine efectele iniţiale ale acestuia.

Toxicomania reprezintă o stare psihică şi/sau fizică, rezultată din consumul repetat al unui drog, care conduce, după o perioadă variabilă de timp, la fenomene de toleranţă, dependenţă psihică şi/sau fizică precum şi la simptome de abstinenţă în momentul întreruperii consumului.

În funcţie de gravitatea simptomelor se recunosc:

Toxicomanii majore, produse de:

- opiu şi derivaţii săi (opiomanie, morfinomanie, heroinomanie, etc);
- cannabis (marijuana şi haşiş);
- cocaină (cocainomanie);
- alcool (alcoolism cronic);

Toxicomanii minore, determinate de:

- teină şi cafeină (teism şi cafeism);
- nicotină (tabagism);
- substanţe inhalante (eteromanie);
- diverse medicamente sedative, tranchilizante, hipnotice, anxiolitice, etc (toxicomaniii medicamentoase).

Sindromul de abstinență reprezintă un grup de simptome, de gravitate variabilă, care apar atunci cînd este întreruptă administrarea sau sînt reduse dozele unei substanțe psihoactive care pînă la acel moment a fost consumată repetat, de obicei pentru o perioadă lungă de timp sau în doze mari.

În DSM IV sînt formulate următoarele criterii pentru diagnosticarea abstinenței față de o substanță:

- Dezvoltarea unui sindrom specific unei substanțe (modificare dezadaptativă de comportament) datorat încetării (sau reducerii) uzului de substanță care a fost excesiv şi prelungit.

- Sindromul specific unei substanțe cauzează detresă sau deteriorare semnificativă clinic, social, profesional sau în alte domenii importante de funcționare.

- Simptomele nu se datorează unei condiții medicale generale şi nu sînt explicate mai bine de altă tulburare mentală.

Dependența de drog reprezintă un grup de fenomene fiziologice, comportamentale şi cognitive, de intensitate variabilă, în care consumul unuia sau mai multor droguri psihoactive devine principala prioritate, individul continuînd să consume substanța respectivă, în ciuda unor probleme importante care apar în legătură cu acest consum.

Se descriu: dependența psihică/psihologică şi dependența fizică (fiziologică).

Dependența fiziologică sau fizică implică dezvoltarea toleranței şi apariția simptomelor sindromului de abstinență (caracteristic pentru fiecare drog) după oprirea consumului de drog, ca o consecință a adaptării organismului la prezența permanentă a drogului.

În funcție de *efectele asupra S.N.C.,* drogurile se împart în:

1. Psiholeptice (depresoare)

- opiul şi derivații săi
- hipnotice
- neuroleptice
- tranchilizante

Psihoanaleptice (stimulante)

- frunzele arbustului de coca şi cocaina
- crack
- khat
- amfetamine

Psihodisleptice (substanțe perturbatoare ale SNC)

- halucinogene propriu-zise: produşi de cannabis, mescalină
- halucinogene depersonalizante: LSD, fencyclidină (PCP), psilocybină

În funcție de *tipul de dependență***,** există:
- Droguri care crează dependență fizică;
- Droguri care crează dependență psihică;
- Droguri care crează dependență mixtă

Funcție de *modalitatea de consum*, drogurile pot fi:
- injectate (ex. heroina, morfina);
- ingerate, sub formă de diverse băuturi (de exemplu, cannabisul, formă de consum mai rar întîlnită în zilele noastre), în formă solidă, ca atare (de exemplu, opiul- opiofagia) sau sub formă de dulciuri, amestecate cu diverse mirodenii, mai ales în țările orientale
- fumate (ex. opiul, heroina, cannabisul).

Opiul şi derivații săi

Opiaceele reprezintă un grup de substanțe derivate dintr-o specie de mac numit *Papaver Somniferum*, avînd, în principal, efecte analgezice.

Cultivarea licită a macului opiaceu în scopuri medicale şi ştiințifice se face sub stricta supraveghere a Organului Internațional de Control a Stupefiantelor. Deşi prin protocolul încheiat în anul 1953 au fost autorizate să exporte opiu doar şapte state (India, Iran, Bulgaria, Iugoslavia, Grecia, Turcia, URSS), la momentul actual doar India mai face astfel de exporturi. În schimb, culturile ilicite de opiu, destinate cu precădere producției de morfină şi heroină, deosebit de profitabile pentru traficanți, sînt extinse în unele regiuni ale globului, unde reprezintă uneori singura sursă de venit pentru localnici: Mynamar, Thailanda, Laos (Triunghiul de Aur), Afganistan, Pakistan, Iran (Semiluna sau Cornul de Aur), Liban, Mexic etc.

Clasificarea derivaților de opiu în funcție de originea şi structura lor chimică

Nucleu de baza	**Produşi naturali**	**Compuşi semisintetici**	**Compuşi sintetici**
Morfina şi derivați	Morfina Codeina Tebaina	Heroina Hidromorfona Oximorfona Oxicodona Buprenorfina	Butorfanol Nalbufina

Derivaţi de fenilpiperidina			Fentanil Petidina
Derivaţi de difenilmetan			Metadona Dextromoramid Dextropropoxifen
Derivaţi de benzomorfan			Pentazocina

(după V. Stroescu: "Bazele Farmacologice ale practicii medicale")

Principalele efecte ale opiaceelor sînt mediate de *receptorii endorfinici*, denumiţi şi receptori opioizi, descoperiţi în a doua jumătate a anilor 1970. Opiaceele se comportă ca substanţe analoge endorfinelor endogene (modulatori naturali, centrali, ai senzaţiilor dureroase). În anul 1974 a fost descoperită enkefalina, un pentapeptid endogen cu acţiune asemănătoare opiaceelor, iar ulterior au fost identificate trei clase de opiacee endogene (endorfine, enkefaline şi dinorfine), implicate în transmiterea neuronală şi suprimarea durerii; aceste substanţe sînt eliberate de organism atunci cînd o persoană suferă o traumă fizică acută şi sînt responsabile pentru atenuarea durerii în cursul acestor traume.

Opiul reprezintă latexul obţinut din capsulele verzi, imature ale macului opiaceu şi conţine circa 20 de alcaloizi.

Opiul preparat este cunoscut în limbajul străzii sub mai multe denumiri: Chandoo, Chandu, Sukhteh şi se consumă prin fumare, fiind un material de culoare maro-neagră, dur, de diverse forme (uneori, sub forma de beţişoare).

Opiul medicinal are un conţinut de 10% morfină şi se prezintă sub formă de pulbere fină de culoare maro, pastile sau sirop, dar şi în unele produse farmaceutice cum ar fi: Tinctura opii, Elixirum paregoricum, Laudanum Sydenhani. În situaţii de lipsă a opiaceelor folosite în mod obişnuit, opiomanii pot consuma aceste produse, la care pe lîngă efectele opiului se adaugă şi efectele alcoolului care intră în compoziţia lor.

Utilizarea clinică a opiului se face în rareori, în tratamentul diareei excesive sau pentru diminuarea tranzitului intestinal la pacienţii cu colostomie, efectul constipant apărînd la doze mai mici decît cele care determină analgezie.

Morfina este principalul alcaloid extras din opiu, obţinută prin purificarea şi tratarea acestuia cu acid clorhidric, rezultînd clorhidratul de morfină.

Se prezintă ca o pulbere de culoare albă, cristalină sau cristale aciculare incolore, cu gust amar. Sub formă de clorhidrat de morfină este solubilă în apă, putînd fi administrată prin injectare. Morfina ilicită se prezintă sub formă de pudră fină, blocuri compacte pe care este inscripționat numărul 999 sau tablete.

Morfina poate fi administrată prin injectare intravenoasă, intramusculară, subcutanată (sub formă de clorhidrat de morfină este solubilă în apă) sau prin ingestie.

Heroina (diacetil morfina) este un derivat semi-sintetic al morfinei, obținută prin tratarea acesteia cu anhidridă acetică, substanță care este trecută în lista precursorilor interzişi prin lege în aproape toate țările lumii.

Heroina este substanța opiacee cea mai frecvent utilizată. Se prezintă sub formă de pudră de culoare albă, bej, gri sau maronie, în funcție de puritate şi de zona de proveniență. Are un miros caracteristic, înțepător, de oțet şi un gust mai mult sau mai puțin amar.

Heroina care se vinde pe stradă are concentrații de 5-25%, fiind tăiată (diluată) cu diverse substanțe: lactoza, bicarbonat, manitol, talc, etc.

În limbajul strazii, heroina este numită: boy, joy powder, H, junk, Hairy, smack, Harry, white lady, horse, white stuff.

Heroina se poate consuma prin injectare intravenoasă (shoot), intramusculară, subcutanată, inhalare (metoda denumită îmblînzirea dragonului), prizare sau fumare Injectarea heroinei se face după ce substanța a fost amestecată cu suc de lămîie sau oțet, de regulă într-o lingură care este încălzită, în scopul de a-i diminua aciditatea.

Heroina este mai liposolubilă decît morfina, motiv pentru care traversează rapid bariera hemato-encefalică, iar efectele sale apar mai rapid şi sînt mai puternice decît în cazul morfinei.

Dependența față de opiacee este de tip complet, incluzînd: dependența fizică cu apariția sindromului de abstinență la întreruperea administrarii drogului, dependență psihologică, toleranță şi psihotoxicitate.

Toleranța la opiacee se dezvoltă foarte rapid şi este deosebit de importantă, toxicomanii suportînd doze enorme, mult mai mari decît dozele minime letale.

După întreruperea administrării drogului, toleranța dispare rapid, reapărînd sensibilitatea inițială. Acest lucru prezintă un pericol deosebit pentru persoanele neavizate care, după o perioadă de întrerupere a administrării drogului, reiau consumul, cu doze la fel de mari, existînd riscul unei supradozări letale.

Intoxicația acută (supradoza) cu opiacee şi opioide apare în cazul consumării unor doze excesive, consumării unor droguri de puritate superioară celor consumate anterior sau reluării consumului de drog după o perioadă de întrerupere, la aceleaşi doze mari. Opiaceele şi opioidele au toxicitate acută mare, indicele lor terapeutic fiind redus.

Simptomele toxice se instalează la scurt timp după consumul drogului, au o evoluție progresivă şi constau din:

- greață, vărsături alimentare sau bilioase;
- torpoare;
- spasme musculare, mergînd pînă la convulsii;
- mioză punctiformă;
- în cazul supradozării morfinei, apare pruritul morfinic, în special la nivelul nasului, ca urmare a iritației nervoase periferice;
- instalarea comei, fără semne de focalizare neurologică;
- în final, se produce afectarea toxică a bulbului rahidian, cu stare de colaps, edem pulmonar acut, dispnee, cianoză, bradipnee accentuată şi deces prin depresie respiratorie centrală.

Intoxicația cronică (toxicomania)

Opiul şi derivații săi determină rapid toleranță, dependență fizică şi psihică. În cazurile de toxicomanie se constată:

- cicatrici cutanate multiple (consecința injectării repetate a drogului), infecții cutanate, ca urmare a folosirii materialelor nesterile de injectare;
- mioză punctiformă (semn caracteristic);
- malnutriție, caşexie, ca urmare a anorexiei induse de consumul de drog;
- constipație cronică;
- tulburări ale ciclului menstrual, impotență;
- stare de confuzie mentală, amnezie, apatie, auto-neglijare.

Sindromul de abstinență se instalează la circa 6-8 ore de la întreruperea consumului de drog şi se manifestă prin: transpirații profuze, lăcrimare, rinoree, midriază, stare de agitație, anxietate, dureri abdominale, vomă, diaree, deshidratare şi dezechilibre acido-bazice importante care pot deveni periculoase pentru viață.

DML pentru morfină este de 0,2- 0,4 g la administrarea per os şi 0,1 g la administrarea parenterală (la indivizii la care nu s-a instalat toleranța).

Cannabis-ul, drog halucinogen „blînd”, este substanța ilicită cea mai frecvent utilizată în lume, fiind printre primele droguri de experimentare, mai ales la adolescență.

Este consumat din cele mai vechi timpuri pentru efectele sale psihoactive şi ca remediu pentru o serie de boli.

Sub denumirea de cannabis sînt grupate produsele vegetale care se obțin dintr-o varietate de cînepă numită *Cannabis sativa* (cînepa indiană), originară din Asia Centrală.

Cannabis sativa, descrisă pentru prima dată de Linne, în anul 1758, face parte din familia Cannabinaceae. Este o plantă dicotiledonată, dioică, ce atinge o înălțime de 1-5 metri şi creşte în condiții de climat cald şi umed. În mod obişnuit, vîrfurile florale ale plantei femele şi frunzele alăturate sînt acoperite de o răşină. Este o plantă mutantă, care se adaptează foarte bine la diverse condiții de cultivare, în funcție de aceste condiții suferind o serie de modificări ale aspectului general şi ale compoziției chimice, implicit ale efectelor halucinogene.

Principalele țări cultivatoare şi exportatoare de Cannabis sativa sînt: Thailanda, Afghanistan, Pakistan, Nepal, Liban, Maroc, unele țări din Africa sub-Sahariană, Columbia, Jamaica, Mexic. De asemenea, o cantitate importantă se cultivă pe coasta de vest a SUA, destinată alimentării parțiale a pieții americane.

Cei mai importanți cannabiniozi din componența cînepii indiene sînt:

- delta-9 tetrahidrocannabinolul (delta-9-THC), care este responsabil de efectele halucinogene;
- cannabidiolul (CBD), care potențează efectele delta-9-THC-ului.

Din cannabis se obțin mai mulți produşi, cu conținut diferit de THC:

Iarba de cannabis se obține din inflorescențele şi frunzele plantei, recoltate, uscate şi tocate, produsul avînd aspectul tutunului sau ceaiului şi culoare verde sau maronie.

În general, se consumă prin fumare. În India şi în Antile, iarba de cannabis se consumă sub formă de decoct, băut ca atare sau amestecat cu alcool.

Unele dintre denumirile “de stradă” folosite pentru iarba de cannabis, sînt: Marijuana, Marihuana, Bango, Buddha- sticks, Ganja, Grass, Hemp, Joint-sticks, Kif. Iarba de cannabis este vîndută în plicuri sau săculeți de plastic ce conțin cîteva grame de drog.

Răşina de cannabis (haşiş) este răşina secretată de plantă, obținută prin răzuirea sau strivirea acesteia. După recoltare, răşina este amestecată cu

substanţe liante (clei, ceară) şi comprimată sub formă de turte, iar produsul obţinut are un miros caracteristic şi diferite culori, în funcţie de zona de proveniență şi de lianții utilizați la prelucrare: kaki-verzuie (Maroc), maro-pământie (Liban), neagră (Pakistan şi Afghanistan).

Acest produs se consumă prin fumare, în amestec cu tutunul, sub formă de ţigări numite *joint*, sau în pipe de dimensiuni mici, special confecţionate, şi prin ingestie, amestecat în diverse mîncăruri sau sub formă de ceai.

Uleiul de cannabis este obţinut prin extracţie din iarba de cannabis sau din răşina de cannabis şi are aspectul unui lichid vîscos, de culoare roşietică, maronie sau verde.

Cunoscut în limbajul străzii sub denumirile de Honey oil, Red oil, uleiul de cannabis se vinde în fiole mici sau flacoane de la eşantioanele de parfum, sau între două folii de plastic transparent, termosudate.

Uleiul de cannabis se consumă prin fumare, adăugat pe tutun sau picurat pe o ţigară în care s-au practicat găuri cu ajutorul unui ac şi care, apoi, este învelită într-o altă foiţă pentru a se asigura etanşietatea şi tirajul. De asemenea, acest produs poate fi consumat prin ingestie.

THC-ul sintetic a fost obţinut pentru a fi utilizat în medicină în combaterea greţei şi vomei determinate de chimioterapie, pentru tratarea anorexiei şi pierderii în greutate la bolnavii de SIDA.

Efecte pe termen scurt ale consumului de cannabis apar în decurs de cîteva minute atunci cînd drogul este fumat, în cîteva ore dacă este ingerat; ele durează, de regulă, 3-4 ore, ceva mai mult atunci cînd este ingerat.

Cannabis-ul determină instalarea unei stări asemănătoare celei de beţie, denumită *beţie cannabică*, ce se derulează în patru faze.

Faza de excitaţie euforică, cu stare de bună dispoziţie, euforie, activitate fizică şi psihică exagerate. Treptat, se produce o scindare între judecată şi controlul faptelor, în sensul că în timp ce judecata consumatorului este integră, controlul faptelor sale este mult diminuat. În plan somatic, se constată transpiraţii profuze, tulburări cardio- respiratorii, greţuri şi răcirea extremităţilor.

Faza de confuzie mentală şi dezorientare (de exaltare senzorială şi afectivă), în care apare o stare de hiperestezie senzorială. Consumatorul percepe cu o acuitate anormală zgomotele, sunetele, lumina, acestea putînd determina iluzii şi halucinaţii animate. Noţiunile de timp şi spaţiu sînt profund perturbate, se instalează o stare de confuzie mentală. Consumatorul are impresia că a trăit într-o lume fantastică, a văzut derulîndu-se multe scene, deşi nu a trecut, în realitate, decît un interval scurt de timp; distanţele par mult mărite, propriile membre par anormal de lungi şi deformate. În această fază

există pericolul comiterii unor crime sau sinucideri, cu precădere în cazul consumatorilor izolați sau a unor grave accidente rutiere.

Faza de extaz oniric, *de beatitudine* (faza extatică) caracterizată prin stare de beatitudine calmă, liniştită, care poate fi presărată cu diferite viziuni. Consumatorul se află într-o stare de totală abulie, putînd apare o dedublarea personalității.

Faza de depresie este cea în care consumatorul adoarme, avînd un somn liniştit, cu vise, iar la trezire este prost dispus, obosit, cu o stare de anorexie şi uscăciunea gurii.

În cazul consumării unor doze mari de drog, se pot instala halucinații, angoase şi chiar atacuri de panică.

Consumul de cannabis pe termen lung (cannabismul) duce la deteriorări profunde pe plan somatic şi psihic.

Dependența psihologică apare, în general, la indivizii care consumă drogul într-o manieră compulsivă. Majoritatea autorilor sînt de acord că nu se instalează dependența fiziologică, deşi a fost descrisă toleranța la cannabis pentru unele efecte, la indivizii care folosesc cronic acest drog.

Sindromul de abstinență este limitat, manifestat prin: iritabilitate moderată, nelinişte, insomnie, anorexie, greață şi apare după întreruperea consumului de cannabis la indivizi care au consumat în mod cronic, doze mari de drog.

Cocaina este unul dintre cele mai addictive droguri, unul dintre cele mai consumate şi periculoase.

Cocaina este obținută din frunzele de Erithroxylon coca, dar şi prin sintetiză în laborator.

Este o pudră de culoare albă, cu miros caracteristic.

În limbajul străzii este cunoscută sub denumiri ca: Bazooka, Blanche, Snow, Coke, Big C, Cake, etc.

Cocaina se poate consuma singură sau amestecată cu heroina ("speed-ball"), iar la Amsterdam, la acest amestec se adaugă şi amfetamine. De asemenea, cocaina mai poate fi consumată în amestec cu rom adus la stadiul de fierbere.

Cocaina se consumă prin prizare, fumare (mai ales freebasing şi crack), ingestie, injectare subcutanată sau intravenoasă. Pe stradă cocaina se vinde în diverse concentrații, fiind adesea diluată cu zahăr sau procaină. Uneori poate fi amestecată ("tăiată") cu amfetamine.

Principalul efect farmacodinamic al cocainei, cel care este responsabil de efectele comportamentale ale drogului, este *blocarea competitivă a recaptării*

dopaminei de către transportorii acesteia, ceea ce duce la acumularea dopaminei la nivel sinaptic, cu activarea ambelor tipuri de receptori pentru dopamină (D1 şi D2). Cocaina *blochează şi recaptarea catecolaminelor, norepinefrinei şi a serotoninei*. Blocarea recaptării serotoninei este responsabilă de apariţia halucinaţiilor. Conform rezultatelor celor mai multe studii, consumul de cocaină este asociat cu scăderea fluxului sanguin cerebral şi, posibil, cu diminuarea consumului de glucoză în unele arii cerebrale.

Intoxicaţia acută

Cocaina induce o stare de stimulare a SNC, manifestată prin: euforie, creşterea stimei de sine, îmbunătăţirea performanţelor fizice şi psihice, luciditate, sporirea pentru o scurtă perioadă de timp a producţiilor literare sau artistice.

Consumatorul vorbeşte mult, este locvace, are nevoie de mişcare, de viteză, realizînd, uneori, adevărate raiduri nebuneşti. Se instalează o stare de hiperexcitabiliate şi hiperactivitate genitală, motiv pentru care cocaina are renume de afrodisiac, aceasta putînd fi cauza pentru care unii tineri încep să o consume.

Ulterior, individul devine iritat, perioadă în care poate comite o serie de acte agresive.

La acestea se adaugă o serie de simptome somatice, ca: anorexie, palpitaţii, tahicardie, hipertensiune arterială, dispnee şi midriază.

Există indivizi care, datorită unei sensibilităţi particulare, decedează subit, încă de la prima administrare a drogului, prin paralizie bulbară, stare denumită *şoc cocainic*.

Decesul poate să apară în cazul consumării unor doze mari de cocaină, prin depresie respiratorie, afectare cerebrovasculară, infarct miocardic, convulsii. O serie de decese au fost raportate şi după consumarea amestecului de cocaină cu opioide, denumit speedball.

Efecte pe termen lung (cocainomania)

După cîteva săptămîni sau luni în care se iau doze repetate, individul trece la o nouă treaptă a intoxicaţiei cocainice, considerată *adevărata beţie cocainică*. Este faza halucinatorie şi de tulburări de comportament, de toxicomanie confirmată, în care apar importante erori de percepţie şi de judecată. Individul are iluzii vizuale animate (obiectele din jur prind viaţă, contururile lor se deformează, apar mici obiecte scînteietoare), de care individul este fascinat de cele mai multe ori şi chiar caută să şi le provoace. Un aspect caracteristic al intoxicaţiei cocainice este producerea unor halucinaţii cutanate şi mucoase: senzaţii anormale de frig, de electricitate, de furnicături,

apoi individul are senzația că este devorat la suprafață de mici paraziți, pe care îi localizează "între piele şi carne" (ploşnițe de cocaină). Ca urmare a acestui tip de halucinații, individul se scarpină fără încetare, se ciupeşte, se zgîrie în căutarea parazitului, pielea sa purtînd multiple zgîrieturi şi cicatrici. Acelaşi lucru este perceput şi la nivelul mucoaselor; buzele, gura, faringele par a fi pline cu sticlă pisată, diferiți corpi străini, pe care individul caută să le îndepărteze lezîndu- şi limba şi gingiile.

După o perioadă de timp, cocainomanul începe să aibă obsesia că este urmărit, pîndit, şi din acest motiv îşi ia măsuri de precauție: se baricadează în casă, se ascunde sub pat, se chirceşte într- un colț; dacă este nevoit să iasă din casă merge pe lîngă ziduri, privind tot timpul în jurul său sau fuge necontrolat, putînd constitui un pericol pentru trecători etc.

Treptat, cocainomanul intră într-o stare de abrutizare, dezordine, mizerie, activitățile sociale şi profesionale sînt abandonate, poate comite diverse escrocherii, furturi, acte de violență, crime.

După o lungă perioadă de timp, de 5- 10 ani, cocainomanul ajunge în faza de decădere fizică şi psihică, în care apare perforarea septului nazal la cei care prizează cocaina, semn deosebit de valoros pentru diagnostic. Se instalează un sindrom caracterizat prin insomnie, apatie, simptome de psihoză paranoidă cu halucinații şi violență.

Copiii născuți din mame cocainomane ("cocaine kids") prezintă tulburări respiratorii şi renale la naştere, care pot dura 2- 3 săptămîni. Aceşti copiii vor prezenta întîrziere în creştere şi deficiențe în coordonarea gesturilor, stări epileptice, malformații renale, intestinale şi ale măduvei spinării. În plus, la cocainomane se înregistrează o rată crescută a avorturilor şi a naşterilor premature.

Cocaina determină o puternică dependență psihologică, în timp ce dependența fizică şi toleranța sînt nesemnificative.

Sindromul de abstinență se manifestă prin: disforie, anhedonie, anxietate, iritabilitate, astenie, hipersomnolență, agitație şi, uneori, ideație suicidară.

Amfetaminele (*aminele de trezire*) sînt substanțe de sinteză, realizate pornind de la molecula efedrinei.

Se descriu două grupe de amfetamine:

Amfetamine clasice

- dextroamfetamină (Dexedrine)- este amfetamina cea mai disponibilă în SUA
- metamfetamina
- metilfenidatul (Ritalin)

Amfetamine designers

- MDMA (3, 4 metilen dioximetamfetamină), cunoscută sub denumirile de stradă: Ecstasy, XTC, Adam;

- MDEA (N- etil- 3, 4- metilendioxiamfetamină)- denumită Eve în limbajul de stradă;

- MMDA (5- metoxi- 3, 4- metilendioxiamfetamină);

- DOM (2, 5- dimetoxi- 4- metamfetamină), denumit STP (Serenity, Tranquillity, Peace) de către adepții mişcării hippy ;

- DOB (Brolamfetamină) ;

- TMA (3,4,5- trimetoxiamfetamină).

Amfetaminele sînt substanțe agreate mai ales pentru efectele de creştere a performanțelor, euforie, dispariția senzației de oboseală şi sînt consumate în special de persoane care trebuie să depună un efort fizic sau intelectual susținut (aşa numitul "doping nervos" căutat de studenți care învață pentru examene, şoferii de cursă lungă, oameni de afaceri, atleți în competiție etc). În timpul celui de-al doilea război mondial, amfetaminele au fost distribuite soldaților, în scopul de a le înlătura oboseala fizică sau intelectuală, pentru a lupta împotriva somnului De asemenea, unele femei le utilizau pentru a slăbi, datorită efectului lor anorexigen.

Utilizarea lor medicală este restrînsă în prezent la cazuri de deficit de atenție, narcolepsie, hiperactivitate (sindromul hiperkinetic al copilului), depresie, obezitate (cu rezultate controversate).

Amfetaminele clasice pot fi consumate prin ingestie, efectele instalîndu-se rapid, la circa o oră de la administrare, sau prin injectare intravenoasă, cînd efectele apar imediat.

Eliminarea se face pe cale renală, în cîteva zile, excreția fiind dependentă de pH- ul urinar. Circa 40% din substanță se elimină netransformată, ceea ce face ca urina marilor consumatori să fie colectată, ambalată în fiole şi vîndută pe stradă sub denumirea de "liquid gold".

Amfetaminele clasice au ca principală acțiune *eliberarea de catecolamine*, în special *dopamină*, de la nivelul terminațiilor presinaptice. Efectele sînt mai puternice asupra neuronilor dopaminergici care se proiectează la nivelul arie tegmentale ventrale, în cortexul cerebral şi sistemul limbic, adică la nivelul sistemului de recompensă cerebral, ceea ce constituie factorul major al addicției pentru amfetamine. Acțiunea de stimulare psihomotorie se datorează stimulării activității SRAA. Efectul anorexigen se obține prin eliberarea de dopamină şi influențarea centrului hipotalamic al alimentației

Intoxicația acută cu amfetamine este asemănătoare cu cea determinată de cocaină. La persoanele care consumă pentru prima dată, amfetaminele clasice

în doze mici produc o stare de bine, euforie, apropiere de semeni, îmbunătățirea performanțelor în scris, vorbire, creşterea atenției, diminuarea oboselii, anorexie şi creşterea pragului dureros.

Efectele nedorite apar la consumul unor doze mari sau în cazul unui consum îndelungat.

- efecte cerebro- vasculare, cardiace, gastrointestinale, care pot constitui o reală amenințare pentru viața individului (infarct miocardic acut, HTA severă, colită hemoragică etc);
- simptome neurologice, de la tetanie pînă la stare de comă şi deces;
- înroşirea feței sau paloare, cianoză, febră, cefalee, tahicardie, palpitații, grețuri, vărsături, bruxism, scurtarea respirației, tremor, ataxie;
- pe plan psihologic, pot apare: nelinişte, disforie, insomnii, iritabiliate, ostilitate, confuzie, anxietate generalizată sau atacuri de panică, iluzii paranoide, halucinații, episoade de manie.
- administrarea intravenoasă poate cauza o serie de complicații septice, ca: abcese pulmonare, endocardită, angeită necrozantă, precum şi transmiterea de boli infecțioase (HIV, hepatită);

Doza letală este de circa 1 gram.

Efecte pe termen lung (toxicomania amfetaminică)

În cazul consumului cronic de amfetamine se instalează toleranța şi dependența psihologică, dependența fizică fiind de importanță redusă.

Ca urmare a consumului cronic de amfetamine apar fenomene neurotoxice şi psihotoxice cronice care constau din: hiperactivitate, iritabilitate, senzația de înțepături la nivelul pielii, tremor.

Datorită eliberării de dopamină şi serotonină la nivelul creierului, apar stereotipii motorii şi tulburări psihice de factură psihotică asemănătoare cu schizofrenia paranoidă, cu accentuarea simptomelor de paranoia, aspect care caracterizează psihoza asociată consumului cronic de amfetamine. Individul se simte spionat, criticat, subapreciat, are senzația că în jurul lui se urzeşte un complot, ceea ce îi provoacă o stare de intensă anxietate sau depresie, putînd ajunge pînă la tentative de suicid, simptome care dispar rapid după întreruperea administrării, dar reapar la reluarea consumului.

Sindromul de abstinență se manifestă prin: anxietate, tremurături, disforie, letargie, stare de intensă oboseală, tulburări de somn (hipersomnolență, coşmaruri, rebound al somnului cu mişcări oculare rapide), cefalee, transpirații profuze, crampe musculare, stomacale, senzație de foame insațiabilă. Cel mai important şi de temut simptom al sindromului de

abstinenţă la amfetamine este depresia, care se asociază frecvent cu ideaţie suicidară şi tentative de suicid, în special în cazul consumului unor doze mari, pe o lungă perioadă de timp.

Solvenţii volatili

Inhalarea produselor volatile de către aşa numiţii "adulmecători" (*sniffers*) nu este o noutate în domeniul consumului de droguri. Se estimează că această problemă a devenit de- a dreptul alarmantă în jurul anilor 1960 în SUA, 1970 în Marea Britanie şi 1980 în Franţa. La început, produsul cu cea mai mare popularitate a fost un adeziv pe bază de PVC, vaporii degajaţi de acesta fiind inhalaţi dintr-o pungă în care era plasată substanţa de drogare.

Se apreciază că, la momentul actual, există peste 1000 de tipuri de produse care pot fi folosite pentru drogarea prin inhalare:

- substanţe adezive;
- aerosoli (spray-uri de vopsit, fixativ, odorizante de încăperi, deodorante, etc);
- gaze propulsoare pentru spray-uri;
- solvenţi (substanţe pentru înlăturarea lacului de unghii; fluide corectoare; tinner;
- toluen, fluide pentru brichete, substanţe pentru curăţat carburatoarele, gazolină, etc), agenţi de curăţare;
- diferite gaze (oxid nitros, butan, propan, heliu);
- substanţe anestezice(eter, cloroform, oxid nitros);
- nitrit de amil, nitrit de butil cunoscute sub denumirea de "poppers" sau "snappers";
- carburanţi (benzine, kerosen).

Compuşii activi ai acestor substanţe sînt: acetona, toluenul, benzenul, tricloretanul, percloretilenul, tricloretilenul, 1,2- diclorpropanul si hidrocarburi halogenate.

Datele statistice indică o popularitate crescută a consumului acestor substanţe în rândul tinerilor şi a persoanelor cu posibilităţi materiale reduse, ele ieftine şi uşor de procurat.

Solvenţii volatili sînt absorbiţi rapid prin plămîni şi ajung în scurt timp la creier. Efectele lor apar foarte rapid, în circa 5 minute ("quick drunk") şi durează între 30 de minute şi cîteva ore, în funcţie de substanţa folosită şi doză.

Acţiunea generala a inhalantelor este *deprimarea SNC*.

Intoxicaţia acută se manifestă prin:

- apatie, scăderea interesului pentru obligaţiile sociale şi profesionale, comportament agresiv sau impulsiv;

- uneori, ca urmare a consumării unor doze mari, asocierii cu alte substanţe sau hipoxiei determinată de metoda de inhalare sau de inhalantul însuşi, individul poate dezvolta un adevărat delir, asociat cu tulburări comportamentale grave;

- greaţă, anorexie;

- reflexe diminuate, nistagmus, diplopie; starea neurologica a pacientului se poate agrava progresiv, ajungînd pînă la stupor şi comă, în cazul consumării unor doze mari sau pentru o lungă perioadă de timp;

- uneori, se constată o erupţie în jurul gurii şi nasului, determinată de efectul iritant cutanat al substanţei inhalate;

- mirosul respiraţiei este particular, sugerînd tipul de substanţă folosită;

- pe haine, faţă şi mîini, se găsesc urme din substanţa inhalată;

- la revenirea din starea de intoxicaţie, individul poate prezenta amnezie retrogradă;

- există posibilitatea instalării unei stări confuzionale, urmată de comă.

În stadii avansate ale intoxicaţiei acute se instalează narcoza benzenică, manifestată prin convulsii şi narcoză, urmate de stare de comă şi deces.

Substanţele inhalante pot determina decesul direct prin: depresie respiratorie, aritmie cardiacă, asfixie prin inspirarea într-o pungă de plastic, sau indirect, prin aspirarea lichidului de vărsătură, diverse accidente produse în starea de intoxicaţie acută (de exemplu, conducerea automobilului în cursul intoxicaţiei acute).

Un alt pericol care derivă din folosirea acestor droguri este posibilitatea producerii Sindromului Morţii Subite al celor care Inhalează (Sudden Sniffing Death Syndrome) determinat de disfuncţiile cardiace acute cauzate de drogurile inhalante; cel care inhalează poate muri subit oricînd în cursul inhalării.

Efecte pe termen lung

Consumul cronic de substanţe inhalante determină iritabilitate, heteroagresivitate marcată cu importante implicaţii medico-legale, labilitate emoţională, tulburări ale memoriei.

După o perioadă de timp se dezvoltă toleranţa şi dependenţa psihică, instalarea dependenţei fizice fiind controversată.

Consumul prelungit de substanţe inhalante poate produce o stare de demenţă, cu fenomene delirante, cauzată de efectele neurotoxice ale substanţei consumate sau ale metalelor prezente în componenţa acesteia (frecvent plumb) sau de perioadele frecvente şi prelungite de hipoxie, cauzate de administrarea

drogului. Demența cauzată de inhalante este, de cele mai multe ori, ireversibilă, cu excepția cazurilor uşoare.

Subiectul poate prezenta leziuni hepatice sau renale ireversibile, precum şi leziuni musculare definitive, asociate cu rabdomioliză.

Aceste substanțe pot cauza, de asemenea, instalarea unor tulburări de factură psihotică, dintre care stările paranoide sînt cele mai frecvente. Persistența acceselor paranoide după încetarea consumului poate semnifica existența unei stări psihotice latente preexistente începerii consumului.

Sindromul de abstinență se manifestă prin: tulburări de somn, iritabilitate, transpirații, greață, vomă, tahicardie şi, cîteodată, halucinații şi iluzii.

Substanțe cu efect deprimant asupra SNC

Barbituricele sînt medicamente de sinteză care au în componența lor acidul barbituric, rezultat din condensarea ureei cu acidul malonic.

Aceste medicamente îşi găsesc utilizarea în medicină ca: sedative, hipnotice, anticonvulsivante (barbituricele cu durată lunga de acțiune) şi anestezice (barbituricele cu durată de acțiune ultrascurtă).

Existența barbituricelor pe piața ilicită a drogurilor se datorează, în principal, deturnării lor din circuitul legal.

În funcție de durata efectelor, se disting patru grupe de barbiturice:

Barbiturice cu durată lungă de acțiune (6- 10 ore):
- allobarbital (cybalgin, dial)
- barbital (veronal, antimigrin, veramon)
- fenobarbital (luminal, gardenal)
- metabarbital (gemonil)

Barbiturice cu durata medie de acțiune (3- 6 ore):
- amobarbital (amital, dormital)
- aprobarbital (allonal)
- butabarbital (butetal, neonal)

Barbiturice cu durată scurtă de acțiune (maxim 3 ore)
- ciclobarbital (phanodorm, dormiphen, hypnoval)
- pentobarbital (nembutal)
- secobarbital

Barbiturice cu durată foarte scurtă de acțiune:
- pentotal
- hexobarbital sodic
- kemidal sodic
- thiamilal sodic

Barbituricele se admistrează per os, prin injectare sau administrare intrarectală.

Barbituricele şi benzodiazepinele au ca principală acţiune *potenţarea inhibiţiei GABA- ergice.*

În afară de aceasta, barbituricele determină deprimarea sistemului reticulat activator ascendent; acţiune inductoare asupra enzimelor microsomiale şi a altor enzime hepatice, ceea ce duce la accelerarea metabolizării barbituricelor şi a altor medicamente sau a unor compuşi fiziologici; diminuarea difuziunii stimulilor la nivelul scoarţei cerebrale, ceea ce explică efectul anticonvulsivant.

Intoxicaţia acută

Dozele mari de barbiturice determină instalarea unei come profunde, calme, cu midriază (mioză în cazurile grave), hipo sau hipertonie musculară, posibil urmată de deces prin tulburări respiratorii grave, cauzate de paralizia bulbară.

Pericolul decesului prin intoxicaţie acută cu barbiturice apare mai cu seamă în rîndul consumatorilor recreaţionali, dar şi la cei habituali, deoarece doza letală este foarte apropiată de cea terapeutică (se estimează că zece tablete de barbiturice sînt suficiente pentru a produce decesul).

Pericolul creşte dacă simultan cu barbituricele se consumă băuturi alcoolice (doza letală de barbituric se reduce la circa jumătate din doza letală obişnuită) sau alte substanţe deprimante ale SNC.

DML este de 1,5 grame pentru barbituricele cu durată scurtă de acţiune şi circa 10 grame pentru cele cu durată medie şi lungă de acţiune.

Consumul de barbiturice pe termen lung duce la apariţia toxicomaniei (*barbiturism)*.

După consumarea regulată, pe o perioadă mai lungă de timp, barbituricele duc la instalarea *toleranţei*. Deşi, ca urmare a toleranţei, individul începe să consume doze din ce în ce mai mari pentru a obţine aceleaşi efecte, doza necesară pentru deprimarea centrilor respiratori creşte relativ puţin, ceea ce face ca pericolul decesului prin supradozare să fie semnificativ.

Dependenţa este, mai cu seamă, *psihologică*. Dependenţa fizică nu se produce, în general, la doze terapeutice, dar după întreruperea unui consum regulat de doze mari, se instalează sindromul de abstinenţă.

Sindromul de abstinenţă se manifestă prin iritabiliate, nervozitate, insomnie, oboseală, greaţă şi, uneori, convulsii.

Este posibil să se producă decesul în cazul unei întreruperi bruşte a consumului de barbiturice în cazul unor doze foarte mari.

Barbiturismul se manifestă printr-o serie de simptome psihice şi neurologice ca: neîndemînare, bradilalie, vorbire greoaie, neclară, hipomnezie, alterarea judecăţii, idei duşmănoase şi paranoide, idei suicidare, nistagmus, diplopie, strabism, hipotonie musculară, slăbiciunea membrelor, tremurături.

În cazuri grave se poate instala o psihoză toxică acută, manifestată prin: halucinaţii vizuale (uneori şi tactile şi auditive), confuzie, dezorientare, atacuri de panică.

Marii consumatori de barbiturice sînt predispuşi la bronşită şi pneumonie (deoarece aceste substanţe deprimă reflexul de tuse), hipotermie (datorită vasodilataţiei vaselor periferice şi blocării răspunsului normal al organismului la temperaturi scăzute) şi supradozelor repetate accidentale (ca urmare a confuziei mentale şi instalării toleranţei, marii consumatori ajung să ia, în mod accidental, doze excesive de barbiturice). Toate aceste riscuri sînt accentuate de administrarea injectabilă a barbituricelor, situaţie în care pot apare şi infecţii cutanate sau reacţii de corp străin ca urmare a resturilor nedizolvate de tablete. Se estimează că utilizarea injectabilă a barbituricelor este cea mai periculoasă formă de consum de droguri.

Benzodiazepinele sînt utilizate în medicină ca anxiolitice (pentru înlăturarea anxietăţii şi a stress-ului zilinice), sedative-hipnotice, premedicaţie în anestezia generală, pentru inducerea anesteziei generale şi ca anticonvulsivante şi relaxante musculare.

Benzodiazepinele care circulă pe piaţa ilegală a drogurilor sînt, de cele mai multe ori, deturnate din circuitul legal al acestor substanţe şi mai rar sintetizate în laboratoare clandestine.

În limbajul străzii, benzodiazepinele sînt cunoscute sub denumiri ca: nerve pills, canasson rouge, blue bomb şi sînt disponibile sub formă de tablete, capsule şi lichid (gel) ambalat în capsule, folosit pentru injectare.

Benzodiazepinele se consumă prin ingestie orală sau injectare.

Intoxicaţia acută determină dezinhibiţie comportamentală şi posibil comportament ostil sau agresiv, mai ales dacă benzodiazepinele se asociază cu consumul de băuturi alcoolice.

Dozele foarte mari de benzodiazepine pot determina decesul, dar dozele letale sînt mult mai mari decît în cazul barbituricelor şi decît dozele terapeutice, motive pentru care se poate spune că benzodiazepinele sînt mai sigure decît barbituricele în privinţa supradozării. Ca şi în cazul barbituricelor, doza letală de benzodiazepine scade semnificativ dacă se adaugă consumul de băuturi alcoolice.

Consumul cronic de benzodiazepine determină instalarea *toleranţei*. Se estimează că după circa o săptămînă de consum continuu efectul hipnotic dispare, iar după circa patru luni efectul anxiolitic.

Dependența determinată de benzodiazepine este, în principal, psihologică. Benzodiazepinele sînt consumate pentru a face față diverselor situații şi presiunii cotidiene, problemelor psihologice individuale şi lipsa temporară a drogului poate induce consumatorului cronic o stare de intensă anxietate şi panică.

Uneori, după încetarea consumului de benzodiazepine, poate apare *sindromul de abstinență*, dacă dozele consumate sînt mari şi durata consumului suficient de îndelungată (în cazul consumării unor doze terapeutice, sindromul de abstinență poate apare după 6- 8 ani de tratament).

Simptomele sindromului de abstinență apar după cîteva zile de la oprirea bruscă a consumului, durează circa 2-3 săptămîni şi constau din: insomnie, anxietate, hipersenzitivitate perceptuală, iritabilitate, greață, vărsături şi, dacă dozele consumate au fost extrem de mari, convulsii şi confuzie mentală. Simptomele sindromului de abstinență sînt mai neplăcute în cazul consumării benzodiazepinelor cu durată scurtă de acțiune. Ca urmare a faptului că simptomele sindromului de abstinență sînt, în mare parte, asemănătoare celor care au determinat începerea consumului, indivizii sînt tentați să continue administrarea benzodiazepinelor.

Numitul T.D., de 32 de ani, era în evidența spitalului de Psihiatrie cu diagnostic de schizofrenie paranoidă care debutase la vîrsta de 25 de ani. Era cunoscut cu multiple tentative suicidare în antecedente. Într-o dimineață de vară a fost găsit decedat în locuința sa de către vecini, în stare avansată de putrefacție. La autopsie, în stomac s-a constatat prezența unor grunji de culoare albicioasă, iar examenul toxicologic a detectat prezența de diazepam şi fenotiazine.

Aspecte necroptice în decese cauzate de droguri

Este important ca necropsia să fie centrată pe examenul extern al cadavrului care poate aduce cele mai prețioase informații în astfel de cazuri, precum şi pe recoltarea celor mai adecvate eşantioane necesare pentru examenul toxicologic, deosebit de util pentru a putea susține diagnosticul unui deces determinat de consumul de droguri.

La *examenul extern* al cadavrului se constată:

- Urme de injectare, vechi sau recente

Localizările cele mai frecvente pentru injectarea intravenoasă sînt: plica cotului, fața anterioară a antebrațului, fața posterioară a mîinii. De cele mai multe ori, ele apar pe partea stîngă a corpului pentru că mare parte dintre indivizi sînt dreptaci. După o anumită perioadă de timp, ajung să fie folosite şi partea dreaptă a corpului precum şi fața anterioară a picioarelor, datorită sclerozării treptate a venelor, ceea ce le face inutilizabile pentru continuarea injectării.

Venele care sînt folosite pentru injectarea cronică a drogurilor devin fibrozate ca urmare a unor flebite sau tromboze venoase vechi şi pot fi palpate sub piele ca nişte cordoane mobile, nedepresibile.

Localizările obişnuite pentru injectarea subcutanată a drogurilor (skin-popping), sînt copsele şi peretele anterior al abdomenului. Injectarea subcutanată poate determina apariția unor arii de scleroză subcutanată, necroză grasă, abcese. Injectarea drogurilor intramuscular, poate produce miozite cronice.

- Tatuajele reflectă, uneori, vederile existențiale ale subiectului.

Alteori, tatuajele reprezintă o metodă de a ascunde urmele injectării cronice a drogurilor. În acelaşi scop, se poate apela la producerea de arsuri.

Atunci cînd acul folosit la injectare este flambat în prealabil cu scopul de a-l steriliza, pe suprafața sa se formează o crustă de carbon care va rămîne impregnată în spațiul subcutanat, sub forma unui tatuaj punctiform, de culoare violacee- negricioasă.

- Perforarea septului nazal apare la cocainomani, după o perioade lungi (5-10 ani) de prizare a drogului.

- Se poate constata existența unei unghii mai lungi la unul dintre degetele mîinilor, utilizată pentru a ține cocaina pentru prizat.

- La consumatorii cronici de droguri, de regulă, corpul este emaciat, cu o stare de igienă precară, infecții cutanate ca urmare a folosirii de instrumentar de injectare septic.

- Pupilele sînt miotice pînă la punctiforme în intoxicațiile cu opiacee şi midriatice în cele cu cocainã.

- Scurgerea de sînge amestecat cu o spumă de culoare rozie din cavitatea bucală şi nas, expresie a edemului pulmonar masiv care apare frecvent în decesele determinate de droguri opiacee şi, în special, de heroină.

- Semne generale de asfixie în decesul cauzat de intoxicația acută cu solvenți volatili.

Examenul intern al cadavrului în cazurile de decese determinate de droguri nu oferă aspecte specifice.

- Edem pulmonar acut, în intoxicația acută cu opiacee, în special cu heroină.

- În plămîni se pot depista diverse materiale străine aspirate, precum şi granuloame de corp străin.

- Stomacul poate conține tablete nedigerate, în cazul ingestiei unor medicamente, iar mirosul şi culoarea conținutului gastric pot oferi indicii asupra tipului de tabletă ingerată. Dacă decesul este determinat de ingestia cocainei, se constată aspecte de ischemie ale mucoasei gastrice datorită efectului puternic vasoconstrictor al acestei substanțe.

- În cazuri de administrare cronică per os a drogurilor, se constată mărirea de volum a ganglionilor limfatici regionali (în special a celor axilari), precum şi a ganglionilor tributari teritoriului port.

- În profunzimea țesuturilor corespunzătoare locurilor de injectare a drogurilor, în plămîni şi, mai rar, în ficat se pot depista granuloame de corp străin determinate de substanțele străine adăugate drogului de bază (talc, amidon etc).

- Staza generalizată este un semn constant întîlnit în decesele cauzate de droguri, fără a fi specific acestora.

- Semne ale unor complicații, în special infecțioase, apărute ca urmare a consumului de droguri. De exemplu, la consumatorii cronici de cocaină este întîlnită frecvent endocardita cu floră polimicrobiană.

- În cazuri de decese rapide cauzate de solvenți volatili se constată: semne interne de asfixie, hemoragii peteşiale pe mucoase, miros specific al conținutului gastric şi al plămînilor.

- În cazurile de intoxicații cronice cu solvenți volatili, se decelează alterări parenchimatoase.

MOARTEA PRIN AGENȚI FIZICI

Temperatura scăzută poate produce două tipuri de leziuni:
- Hipotermia, prin expunerea corpului în totalitate la temperatură scăzută
- Degerături, cauzate de acțiunea locală a frigului

Hipotermia (refrigerația) reprezintă scăderea temperaturii centrale a corpului uman sub 35-34 grade Celsius, ca urmare a expunerii la temperaturi scăzute, cu dezechilibrarea acută a procesului de termoreglare, în sensul că termoliza depăşeşte termogeneza.

Există o serie de factori care favorizează producerea hipotermiei, printre care:

- vîrsta mică, datorită imaturității procesului de termoreglare şi suprafeței corporale mari în raport cu volumul corpului
- vîrsta înaintată, datorită diferitelor afecțiuni patologice debilitante, perturbarea procesului de termoreglare şi, uneori, a nutriției inadecvate.
- o serie de afecțiuni patologice, cum ar fi: bolile cerebro-vasculare, hipopituitarismul
- stările de malnutriție, oboseala
- consumul unor medicamente, ca: barbiturice, clorpromazină, imipramină
- consumul excesiv de băuturi alcoolice

Băuturile alcoolice, consumate în cantități mici, reprezintă un factor de protecție la frig, dar cantitățile mari favorizează acțiunea nocivă a frigului.

- Factori climatici asociați frigului, ca: viteza vîntului, umiditatea aerului.

Hipotermia poate să se producă fie prin expunerea corpului la *frig uscat*, fie ca urmare a *imersiei corpului în apă rece*. Aceasta din urmă este mai severă deoarece pierderea de căldură în apă este de trei ori mai rapidă decît în aer.

Experimentele efectuate în timpul celui de-al doilea Război Mondial în lagărul nazist de la Dachau au arătat că o ființă umană moare în circa o oră prin imersie în apă cu temperatura de 4 grade Celsius. Dacă temperatura apei este de zero grade Celsius, decesul se produce în circa jumătate de oră. Înotul în apă rece este un factor care favorizează instalarea hipotermiei pentru că accelerează pierderea de căldură.

Fiziopatologic, ca urmare a expunerii corpului omenesc la temperaturi scăzute, apare inițial o reacție de apărare la frig, care se manifestă prin frison,

hipertensiune arterială, tahicardie, hiperreflexie etc. Cînd temperatuta centrală scade la 30 de grade Celsius mecanismele de termoreglare sînt depăşite şi se produce deprimarea funcţiilor vitale (nervoasă, cardiacă, respiratorie), cu pierderea stării de conştienţă şi instalarea aşa numitei stări de letargie prin frig care poate fi asimilată morţii aparente. În final, cînd temperatura centrală coboară la 25-24 grade Celsius, se produce paralizia funcţiilor vitale. Organismul uman, în ansamblu, nu suportă temperaturi centrale mai mici de 24-23 grade Celsius.

Biochimic se constată creşterea glucozei în sînge şi umoarea vitroasă, creşterea marcată a catecolaminelor şi, ca urmare a rabdomiolizei, creşterea nivelurilor serice de mioglobină şi creatinforfokinază.

Frigul determină reducerea la minimum a nevoilor metabolice şi de oxigen ale ţesuturilor, ceea ce favorizează reanimarea victimelor.

Aspecte necroptice

Examen extern

- Aspectul general al corpului: dur, tegument aderent pe planurile subiacente, cu rigiditate marcată. Frapează conservarea foarte bună a cadavrului raportat la intervalul postmortem.

- Lividităţi cadaverice de culoare roşie deschisă, determinată de creşterea afinităţii hemoglobinei pentru oxigen ca urmare a temperaturii scăzute şi nedisocierii oxihemoglobinei.

- Rigiditatea cadaverică se instalează mai lent şi durează mai mult timp.

- Uneori se pot observa pete de culoare violacee pe mîini, genunchi, picioare, probabil ca urmare a acţiunii locale a frigului (degerături).

- Edeme, localizate mai ales la picioare şi la nivelul feţei

Examen intern

- În unele cazuri, după moarte, datorită congelării şi creşterii de volum a creierului (organ cu conţinut mare de apă) se produce disjuncţia suturilor craniene.

- În glandele endocrine şi musculatură se pot observa macro şi microscopic leziuni ischemice (necroza Zenker).

- Ulceraţii Vishnevski la nivelul mucoasei gastrice. Acestea sînt eroziuni ale mucoasei gastrice, prezentînd în interior sînge coagulat şi au fost considerate patognomonice pentru moartea prin hipotermie, lucru contestat în prezent.

- Microinfarcte în diferite organe.

- Unii autori arată că în mod constant în hipotermie se produc leziuni focale de pancreatită acută.

- Ca urmare a insuficienței cardiace se produc: dilatarea cavităților drepte ale cordului, edem şi stază la nivel pulmonar, stază hepatică şi splenică.

- În rinichi se pot constata: necroză tubulară acută, depozite de lipide în glomeruli.

Ca urmare a faptului că leziunile constatate în cursul necropsiei sînt nespecifice, diagnosticul de hipotermie se poate stabili prin coroborarea mai multor date:

țesuturile cadavrului sînt foarte bine conservate, lucru confirmat prin examinare histologică

condiții meteorologice favorabile producerii hipotermiei

excluderea altor cauze violente de moarte

Din punct de vedere ***medico-legal***, moartea prin hipotermie este violentă şi poate fi determinată de:

cea mai frecventă cauză de moarte în hipotermie este fibrilația ventriculară

moartea se poate produce şi mai tîrziu, la un oarecare interval de timp după accidentul hipotermic prin:

infecții pulmonare, cel mai frecvent bronhopneumonie

tromboembolism, determinat de creşterea rapidă a temperaturii corporale a victimei.

Din punct de vedere ***juridic***, de cele mai multe ori este vorba despre un *accident*.

Într-o dimineață foarte friguroasă de noiembrie a fost găsit cadavrul lui L.I., pe o bancă, în apropierea blocului în care locuia, fiind îmbrăcat doar cu cămaşă şi pantaloni. Restul hainelor au fost găsite ulterior într-un bar din apropiere. Cadavrul prezenta la examenul extern doar cîteva excoriații ce nu ar fi putut avea rol tanatogenerator. Examenul toxicologic efectuat a pus în evidență o alcoolemie de 2,8 gr %o şi o alcoolurie 2,5 gr%o. Din analiza datelor de anchetă, a valorii alcoolemiei şi a semnelor necroptice s-a concluzionat că moartea lui L.I. a fost violentă, cauzată de expunerea prelungită la frig şi consumul de băuturi alcoolice.

Rar, se produc *accidente de muncă* prin hipotermie, mai cu seamă la muncitorii din industria frigorifică. De asemenea, se poate produce un deces accidental în cursul *hipotermiei terapeutice*.

Mai rar hipotermia este folosită ca mijloc *suicidar*, mai ales de persoane cu afecțiuni psihiatrice sau după consum de băuturi alcoolice.

Moartea prin hipotermie poate fi consecința unei *crime*, comisă asupra copiilor mici sau persoanelor fără posibilitatea de a se apăra (vîrstnici, personae în stare de inconştiență etc).

Degerăturile se produc ca urmare a acțiunii locale a frigului, la temperaturi mai mici de 0 grade Celsius.

Clasificare

În funcție de profunzime şi severitate, degerăturile pot fi de patru grade:

- gradul I- roşeață şi edem la nivelul pielii; leziunile se vindecă fără a lăsa cicatrici sau alte tulburări permanente
- gradul II- este caracterizat de formarea de flictene ca urmare a afectării epidermului în totalitate
- gradul III- în care se produce necroza tegumentară şi a țesutului celular subcutanat
- gradul IV- leziunile de necroză sînt profunde, afectînd masa musculară şi chiar osul.

Temperatura crescută determină două tipuri de leziuni:

- leziuni cauzate de acțiunea temperaturii crescute asupra întregului organism (acțiune generală)- hipertermia, insolația
- leziuni locale- arsurile

Hipertermia (şocul hipertermic) este consecința unui dezechilibru acut al termoreglării (exacerbarea termogenezei, diminuarea drastică a termilizei), în condiții de temperatură ambientală crescută.

Hipertermia poate să apară în circumstanțe variate, cum ar fi:

- ca urmare a unui accident de muncă în medii cu temperaturi foarte crescute
- efort fizic susținut, la temperaturi ale mediului crescute, cu împiedicarea termolizei (de exemplu, marşuri cu haine strînse pe corp)

Principalele consecințe ale hipertermiei sînt:

- rabdomioliza, cu leziuni degenerative ale musculaturii striate
- insuficiența renală acută.

Insolația se produce atunci cînd corpul omenesc şi, mai ales, extremitatea cefalică, este expus la soare, la temperaturi crescute. Acțiunea nocivă a căldurii se asociază în acest caz cu acțiunea razelor ultraviolete.

Victima prezintă: înroşire a pielii, edem cerebral important, edem pulmonar, insuficiență cardiacă şi, urmare a acestor tulburări, se poate produce decesul

La ***autopsie*** se constată leziuni nespecifice:

- temperatura corporală rămîne crescută şi chiar poate înregistra o creştere după moarte;
- rigiditatea cadaverică se instalează rapid după moarte şi dispare repede;
- lividităţile cadaverice sînt bine exprimate;
- putrefacţia este rapidă;
- stază generalizată în organe;
- peteşii hemoragice pe piele şi seroase;
- edem cerebral, edem pulmonar;

Examenul microscopic relevă leziuni degenerative ale neuronilor din cortexul cerebral, cerecel şi ganglionii bazali.

Arsurile sînt cauzate de acţiunea locală a căldurii radiante, gazelor şi vaporilor supraîncălziţi, flăcării, metalelor incandescente etc.

În funcţie de *agentul cauzal*, se descriu:

- arsuri prin căldură "uscată"- prin flacără
- arsuri prin căldură "umedă"- prin lichide fierbinţi

În funcţie de *profunzime*, se descriu arsuri de patru grade:

Gradul I

- leziunea este localizată la straturile superficiale ale pielii
- zona afectată este înroşită (ca urmare a congestiei), edemaţiată şi dureroasă
- vindecarea se face fără cicatrici
- după deces, roşeaţa dispare

Gradul II

- apar flictenele cu conţinut lichid, clar
- uneori, vindecarea se face cu cicatrici

Gradul III

- afectează întreaga grosime a pielii
- apar flictene cu conţinut sanguinolent
- terminaţiile nervoase sînt distruse, motiv pentru care victima nu acuză dureri în zona afectată
- vindecarea se face cu cicatrici

Gradul IV- carbonizarea

- constă din necrozarea completă a pielii şi ţesuturilor subiacente
- oasele şi dinţii rezistă la foc, constituind surse excelente în activitatea de identificare a cadavrelor carbonizate.

Supraviețuirea după arsuri depinde de:

- *Întinderea şi profunzimea arsurii*

Suprafața arsă poate fi calculată cu ajutorul "regulii lui nouă", conform căreia fiecărui segment corporal îi corespunde un anumit procent, iar acestea însumate dau 100%. Astfel: capul- 9%; fiecare membru superior- 9%; trunchiul- 36% (fața anterioară 18%, fața posterioară 18%), fiecare membru inferior- 18%, zona perineală şi organele genitale externe- 1%.

Pe lîngă suprafața corporală afectată, este importantă şi zona arsurii. Arsurile localizate pe gît, față, palme şi organe genitale, au o gravitate mai mare prin componenta algică mai accentuată.

- *Vîrsta victimei*

La copii, arsurile care afectează mai mult de 20% din suprafața corpului sînt periculoase pentru viață, în timp ce la adult acest procent creşte la 40%.

În cadrul arsurilor, se produce şi afectarea sistemică generală, a cărei gravitate depinde de întinderea şi profunzimea arsurilor.

Aspecte necroptice

Examen extern

-lividitățile cadaverice au culoare roşie aprinsă ca urmare a prezenței carboxihemoglobinei (frecvent la victimele incendiilor)

- putrefacția este întîrziată la cadavrele care prezintă arsuri severe, întinse
- arsuri de diferite grade
- părul este ars

Examen intern

Leziunile constatate la examenul intern depind de cauza care a stat la baza decesului precum şi de perioada de supraviețuire a victimei.

- sîngele are o colorație roşie aprinsă ca urmare a prezenței carboxihemoglobinei
- peteşii hemoragice sub seroase
- stază şi edem cerebral dur
- în lumenul traheei, bronşiilor, alveolelor se constată prezența de funingine; particule de funingine pot fi observate şi în esofag ca urmare a înghițirii acestora
- dacă victima inhalează aer supraîncălzit, pe mucoasa laringiană, traheală şi bronşică se vor observa zone de necroză
- pulmonii sînt reduşi de volum şi prezintă stază
- dacă victima supraviețuieşte un anumit interval de timp, pot să apară modificări importante în organe, ca:
    - splenomegalie, parenchim splenic moale
    - hepatomegalie, leziuni distrofice hepatice

- leziuni renale tip nefrită, blocarea tubilor prin proteine degradate de la nivelul focarului de fractură
- ulcere de stress Wilcox care apar mai ales la nivelul mucoasei gastrice, putînd fi superficiale sau profunde, acestea din urmă putînd perfora în timpul vieții sau după decesul victimei

În cazul *cadavrelor carbonizate*, se descriu o serie de aspecte particulare :

- corpul este în flexie generalizată (atitudine de pugilist) ca urmare a coagulării proteinelor musculare sub acțiunea temperaturii crescute

- fracturi ale calotei craniene şi ale oaselor membrelor produse sub acțiunea căldurii.

- fisuri ale tegumentului

- producerea unui hematom extradural în carbonizările postmortem ale capului. Sîngele din aceste colecții nu este coagulat şi nu este aderent de dura-mater, ceea ce face posibilă diferențierea sa de hematomul extradural vital.

Există o serie de aspecte care demonstrează caracterul vital al arsurii, element important mai ales la cadavrele găsite la locul unui incendiu, cînd trebuie stabilit dacă victima trăia în momentul producerii arsurilor sau a decedat anterior, ca urmare a altei cauze:

- detectarea funinginii în căile respiratorii superioare şi în alveole, denotă că victima respira la momentul producerii arsurilor

- detectarea carboxihemoglobinei în sîngele cadavrului demonstrează existența circulației sanguine în timpul incendiului

- conținutul flictenelor tegumentare este format, în cazul arsurilor vitale, din elemente sanguine şi fibrină

- tromboza vaselor din jurul zonelor arse

Arsurile produse de lichide fierbinți (opărirea) sînt de întindere şi gravitate variabilă, în funcție de:

- temperatura lichidului- apa, de regulă, nu depăşeşte 100 grade Celsius, în schimb alte substanțe lichide (smoala, uleiul etc) pot atinge temperaturi mult mai mari;

- durata contactului dintre lichidul fierbinte şi tegument- apa clocotită poate produce arsuri severe în doar 2-3 secunde de contact cu tegumentul;

- sensibilitatea țesutului asupra căruia acționează lichidul fierbinte-tegumentul feței palmare a mîinilor este mai rezistent decît cel de pe față, abdomen sau organe genitale externe;

- spre deosebire de arsurile produse prin căldură uscată (flacără) în care hainele protejează într-o oarecare măsură tegumentul, în cazul arsurilor prin lichide fierbinți hainele au efectul invers deoarece prelungesc contactul lichidului fierbinte cu tegumentul şi reduc efectul de răcire produs prin evaporarea lichidului.

În cazul arsurilor produse prin lichide fierbinți se descriu doar primele trei grade de arsură, carbonizarea fiind posibilă extrem de rar, atunci cînd agentul cauzal este un metal lichid, cu temperatură foarte ridicată.

Aspecte necroptice

În general, aspectul arsurilor prin lichid fierbinte este asemănător cu cel prin flacără. Există, totuşi, o serie de elemente care permit stabilirea agentului care a cauzat arsura.

- Pe tegument se observă un nivel de lichid la marginea zonei afectate. Acesta poate lipsi atunci cînd lichidul este împroşcat asupra victimei.
- Se pot constata arsuri sub formă de dîre produse prin scurgerea lichidului fierbinte.
- Se pot identifica urme din lichidul care a produs arsurile impregnate în hainele victimei.
- Nu se găsesc urme de funingine.

Cauze de moarte în arsuri

Imediat după producerea arsurilor sau chiar în timpul producerii acestora, decesul poate fi determinat de:

- edem al căilor respiratorii superioare ca urmare a inhalării de aer supraîncălzit
- intoxicație cu monoxid de carbon
- intoxicația cu gaze toxice produse de arderea diferitelor materiale
- şoc determinat de durerea extrem de puternică

În primele zile de la producerea arsurilor, victima poate deceda ca urmare a tulburărilor hidro-electrolitice importante cauzate de pierderea de lichide prin suprafața arsă. În acest sens, gravitatea arsurii depinde în mai mare măsură de suprafața sa decît de profunzime.

După cîteva zile sau chiar săptămîni de la producerea arsurilor, victima poate deceda ca urmare a:

- insuficienței organice multiple în cadrul şocului cronic al arşilor
- insuficienței renale
- toxemie produsă de substanțele absorbite de la zonele arse
- infecții locale sau generale

Curentul electric produce leziuni sau deces atunci cînd corpul omenesc este înglobat într-un circuit electric.

În funcție de sursa energiei electrice, se descriu:

- leziuni produse de energia electrică industrială sau casnică- *electrocuția*
- leziuni produse de energia electrică naturală- *fulgerația*

Electrocuția

Gravitatea leziunilor produse de curentul electric tehnic (industrial sau casnic) depinde de o serie de factori:

I. Caracteristicile curentului electric

- Tipul curentului electric- curentul electric alternativ este mai periculos decît cel continuu- se estimează că riscurile pentru viață sînt de circa 4-6 ori mai mari în cazul electrocutării cu curent electric alternativ decît cu cel continuu, datorită instalării unui spasm muscular puternic ce împiedică detaşarea victimei de conductorul electric.

- Intensitatea curentului electric are importanță mai mare în producerea leziunilor şi gravitatea acestora decît tensiunea. La intensități ale curentului electric de 25- 75 mA se produc tetanizarea muşchilor respiratori cu insuficiență respiratorie consecutivă şi fibrilație ventriculară, pentru ca la intensități de peste 75 mA să se producă moartea şi leziuni severe la locul de intrare al curentului şi la nivelul diferitelor organe aflate în calea curentului electric.

- Tensiunea curentului electric este de regulă (în peste 80% din electrocuții) de 220 V (tensiunea curentului electric domestic). Tensiunile mari dezvoltă un efect caloric puternic şi determină arsuri care pot ajunge pînă la carbonizare, mai ales în cazul curentului electric cu tensiune mare, de 500-5000 V şi peste 5000 V. De asemenea, ca urmare a tensiunii mari a curentului electric victima poate fi aruncată la distanță variabilă de locul incidentului, cu producerea de traumatisme mecanice cu localizări variabile.

II. Factori biologici

- Rezistența organismului.

Principala barieră în calea curentului electric este pielea, aceasta avînd o rezistență mult mai mare în comparație cu alte organe (rezistența medie a pielii este de 500-10.000 Ohmi).

Rezistența pielii depinde, la rîndul său de o serie de factori, ca:

* grosimea stratului de keratină de la suprafața epidermului- pielea cu bătături opune o rezistență mai mare la trecerea curentului electric față de pielea fină, subțire;
* umiditatea pielii- cu cît pielea este mai uscată, cu atît va avea o rezistență mai mare la trecerea curentului electric (pielea

uscată poate avea o rezistență de pînă la 1 MOhm, în timp ce rezistența pielii umede scade drastic, pînă la circa 1200 Ohmi).

- Traiectul curentului electric în organismul uman- conductibilitatea curentului electric în organe este direct proporțională cu cantitatea de apă a acestora. De regulă, curentul electric se răspîndeşte în organismul uman pe calea vaselor de sînge, sub formă de evantai, ceea ce creşte probabilitatea lezării organelor vitale.

Trecerea curentului electric prin corpul omenesc se face, de regulă, pe una din următoarele trei căi, primele două fiind cele mai periculoase pentru viață deoarece lezează organe vitale:

* bucla superioară- curentul intră la nivelul unei mîini şi iese la nivelul celeilalte

* bucla supero- inferioară- curentul intră la nivelul unei mîini şi iese la nivelul membrelor inferioare

* bucla inferioară- curentul intră la nivelul unui membru inferior şi iese la nivelul celuilalt.

- Suprafața şi durata contactului şi numărul de contacte cu curentul electric. Suprafața mare de contact, pe durată mare, precum şi contactele multiple cresc riscul fatalităților prin electrocuție.

- Zona de contact cu curentul electric. Contactul localizat la nivelul capului determină inhibiții brutale ale funcțiilor vitale, cu deces rapid.

Aspecte necroptice

Curentul electric produce trei categorii de leziuni asupra țesuturilor şi organelor umane:

- Efecte mecanice
- Efecte chimice
- Efecte termice

Efectele mecanice constau din:

- Contracturi musculare brutale cu fracturi, rupturi musculare şi tendinoase; ca urmare a proiectării victimei în electrocuțiile cu curent electric cu tensiune mare, se pot produce traumatisme severe.

- Plăgi şi distrucții tegumentare

Efectele chimice constau din disociere electrolitică determinată de trecerea curentului electric prin citoplasma celulelor, cu producerea mai mutor aspecte lezionale:

- Edem electrogen la locul de intrare a curentului. Edemul electrogen este un edem palid şi dur, cauzat de acumularea de lichide ca urmare a electrolizei şi creşterii permeabilităţii membranelor celulare.

- Necroza umedă, produsă prin descompunerea grăsimilor la locul de intrare a curentului electric şi acumularea ionilor de sodiu, potasiu şi magneziu care se combină cu apa din ţesuturi la locul de ieşire a curentului.

- Metalizarea pielii şi, uneori, a ţesutului subcutanat.

Efectele termice constau din transformarea energiei electrice în energie termică (efect Joule), cu producerea de arsuri de gravitate variabilă, mergînd pînă la carbonizare, fără reacţii inflamatorii asociate.

Cea mai caracteristică şi importantă leziune determinată de curentul electric este ***marca electrică***. Identificarea mărcii electrice permite stabilirea diagnosticului de electrocuţie chiar în absenţa altor leziuni. Se descriu o serie de caracteristici ale mărcii electrice:

- Se produce atît la locul de intrare cît şi la cel de ieşire a curentului electric din corp, indicînd astfel traiectoria curentului electric în corp. În situaţiile în care suprafaţa de contact dintre curentul electric şi corp este mare şi rezistenţa este foarte redusă, marca electrică poate să lipsească (de exemplu, electrocuţia în apă). Alteori, marca electrică poate fi "ascunsă", mai greu de depistat (de exemplu, în cavitatea bucală).

- Este consecinţa efectului Joule fiind produsă prin *necroză de coagulare*, fără elemente inflamatorii sau sîngerare.

- Are consistenţă dură şi culoare alb- cenuşie.

- Este delimitată de un burelet, avînd centrul deprimat şi marginile reliefate.

- Este rezistanţă la putrefacţie.

- Există situaţii în care marca electrică reproduce forma conductorului electric (leziune marker), ceea ce permite identificarea acestuia.

- Uneori, marca electrică este impregnată cu ioni metalici proveniţi din conductorul electric (efectul de metalizare rezultat de trecerea curentului electric prin conductor). În acest fel, marca electrică poate avea colorație particulară în funcţie de natura ionilor care o impregnează. Aceştia pot fi puşi în evidenţă prin reacţii chimice specifice, cum ar fi reacţia Skalos de identificare a ionilor de cupru, identificarea ionilor de fier prin reacţia cu cianura de sodiu sau potasiu. De asemenea, metalizarea se poate evidenţia şi prin microscopia cu baleiaj sau prin absorbţie atomică.

- La examenul microscopic se observă:

omogenizarea straturilor epidermice,

elongarea nucleilor celulelor din stratul bazal al epidermului şi orientarea lor în sensul trecerii curentului electric (nuclei în palisadă),

vacuolizarea epidermului şi dermului, cu apariția aspectului de "fagure de miere".

La examenul extern al cadavrului se mai pot observa:

- arsuri produse prin aprinderea hainelor victimei
- lividitățile cadaverice sînt bine exprimate
- rigiditatea cadaverică se instalează precoce.

La *examenul intern* se constată aspecte nespecifice:

- semne generale de asfixie
- edem pulmonar şi cerebral
- dilatarea cavităților drepte ale cordului.

Din punct de vedere ***medico-legal***, moartea prin electrocuție este violentă şi se poate produce prin mai multe mecanisme:

- Trecerea curentului electric prin cord, cu aritmii cardiace severe, de regulă fibrilație ventriculară.
- În cazul în care curentul trece la nivelul toracelui şi abdomenului, se poate produce decesul prin tetanizarea muşchilor intercostali şi diafragmului.
- Trecerea curentului la nivelul capului determină paralizia centrilor respiratori şi cardiaci din trunchiul cedebral, urmată la scurt timp de deces.
- Decesul poate fi determinat de traumatismele severe produse prin proiectarea victimei pe o suprafață dură, căderea de la înălțime, sub acțiunea tensiunii crescute a curentului electric.

Din punct de vedere ***juridic***, moartea prin electrocuție este, de cele mai multe ori, *accidentală*, în mediul industrial sau casnic. Există, însă, şi posibilitatea ca electrocuția să fie consecința unui act *suicidar* sau *criminal*.

T.F., în vărstă de 34 de ani, a fost găsită decedată în locuința proprie. La autopsie, s-au constatat la nivelul policelui stîng şi indexului stîng cîte o plagă neregulată, anfractuoasă, indurată, de mici dimensiuni, ce interesau tegumentul. Examenul macro şi microscopic au stabilit că cele două leziuni sînt, de fapt, mărci electrice. Ancheta a stabilit că T.F. s-a electrocutat accidental în timp ce utiliza o instalație improvizată la domiciliu, iar localizarea plăgilor corespundea modului în care fusese utilizată aceasta.

Moartea prin fulgerație

Curentul electric natural (atmosferic) se caracterizează prin valori foarte mari ale intensității şi tensiunii, precum şi prin degajarea unei temperaturi de

circa 25.000 grade Celsius. Se estimează că anual se produc circa 1000 de decese prin fulgerație în întrega lume.

De cele mai multe ori victima este lovită direct de fulger, de obicei în partea superioară a trunchiului sau la nivelul capului.

Leziunile în cazurile de fulgerație se produc prin:

efectul direct al trecerii curentului electric prin corpul victimei

temperatura înaltă, cu producerea de arsuri corporale importante

presiunea mare cauzată de dislocarea brutală a unui volum mare de aer.

Aspecte necroptice

Examen extern

- Rigiditatea cadaverică se instalează şi dispare rapid
- La locul de intrare a curentului electric se produce un edem important
- Semnul caracteristic este *eritemul arborescent*, sub formă de *frunză de ferigă*, vizibil pe tegument la locul de intrare a curentului. Eritemul este localizat numai la nivelul epidermului şi persistă timp de cîteva ore, după care dispare.
- Topirea obiectelor de metal aflate asupra victimei.
- Arsuri ale hainelor, încălțămintei, tegumentului şi părului victimei
- Variate tipuri de traumatisme mecanice prin proiectarea victimei de obiectele sau suprafețele din jur.

Din punct de vedere ***medico-legal***, moartea prin fulgerație este violentă, determinată de:

paralizia centrilor respiratori şi cardiaci din trunchiul cerebral

aritmii cardiace severe

traumatisme severe prin proiectarea victimei.

Moartea prin fulgerație este întotdeauna un *accident*, iar pentru lămurirea circumstanțelor producerii acestei fatalități se coroborează mai multe date:

constatările în cursul autopsiei, mai ales observarea eritemului arborescent caracteristic

consemnări privind producerea unei furtuni cu fulgere în ziua respectivă

aspectul hainelor şi a obiectelor metalice aflate asupra victimei

obiectele din jurul victimei cu urme de arsuri.

T.I., de 19 ani, în timp ce se afla pe cîmp cu oile, a fost surprins de o furtună cu fulgere şi ploaie. A doua zi a fost găsit decedat sub un copac care prezenta urme de incendiu. Autopsia a evidențiat arsuri la nivelul părului

capilar, pubian şi membrelor inferioare, arsuri electrice pe faâa anterioară a abdomenului şi emfizem pulmonar asfixic. Datele obținute la autopsie, coroborate cu date privind starea vremii la data decesului şi locul în care se afla victima, au permis să se concluzioneze că aceasta a decedat ca urmare a fulgerației, posibil în timp ce se adăpostise sub un copac.

MOARTEA PRODUSĂ DE AGENȚI BIOLOGICI

Leziunile şi decesele cauzate de agenţii biologici sînt, de cele mai multe ori accidentale, putînd fi produse de:

Animale terestre (domestice sau sălbatice) sau marine

Reptile: şerpi, şopîrle

Artropode aparţinînd clasei insectelor (albine, viespi, furnici etc) sau clasei arahnide (păianjeni, scorpioni etc)

Bacterii

Transfuzii de sînge heterolog

Alergeni

Plante, fructe (de exemplu, intoxicaţia cu ciuperci)

Animalele terestre pot produce plăgi contuze grave (lovitura de copită de cal), muşcate (produse de cîini, pisici, sau animale sălbatice), înţepate (de exemplu, înţeparea cu coarnele) etc. De asemenea, animalele pot transmite o serie de boli infecţioase (zoonoze) care pot produce decesul: rabia (transmisă de cîini, vulpi prin intermediul salivei lăsate în plaga muşcată), coriomeningita limfocitară (transmisă de şoarece), tularemia (transmisă de iepuri sau alte rozătoare care sînt purtătorii agentului cauzal).

Animalele marine pot produce *ihtiotoxisme*, în cursul pescuitului sau explorărilor subacvatice (corali, peşti ihtiofagi, unele specii de ton etc).

Intoxicaţia cu ciuperci este favorizată de necunoaşterea speciilor comestibile, confuzia între speciile comestibile şi cele necomestibile sau modificarea, în timp, a proprietăţilor ciupercilor comestibile.

Cea mai toxică specie este *Amanita Phalloides*, a cărei toxicitate nu este modificată prin fiebere.

Intoxicaţia cu Amanita Phalloides are o perioadă de incubaţie lungă, ceea ce conferă un element de gravitate suplimentar prin faptul că simptomele apar tardiv, cînd deja lezarea organică este foarte importantă, iar eliminarea ciupercilor din stomac nu mai este posibilă.

Amanita phalloides conţine două grupe de ciclopeptide hepatotoxice:

phallotoxinele, dintre care phalloidina este cea mai toxică

amatoxinele, care au acţiune lentă şi toxicitate mai mare decît phallotoxinele

Simptomatologie

Primele simptome apar după circa 6-15 ore de la consum şi constau din tulburări gastro-intestinale severe (dureri abdominale violente, vomă, diaree hemoragică sau constipaţie), sete intensă, răcirea extremităţilor, cianoză periferică, crampe musculare la nivelul membrelor inferioare, anurie, semne de afectare hepatică (icter, hepatomegalie). Treptat, apar convulsii, se instalează coma, iar victima decedează prin insuficienţă hepato-renală.

Aspecte necroptice

necroză hepatică zonală sau totală
semne de glomerulonefrită toxică
uneori, hemoragii în substanţa cerebrală sau în mucoasa digestivă

Stabilirea diagnosticului pozitiv de deces prin intoxicaţie cu ciuperci, se face prin coroborarea mai multor date:

- date epidemiologice care indică consumul colectiv de ciuperci necomestibile prin apariţia simptomelor de intoxicaţie la mai multe persoane, de obicei membrii aceleiaşi familii
- simptome şi semne clinice sugestive
- examen microscopic al fragmentelor de ficat şi rinichi recoltate de la cadavru, care arată afectarea severă a acestor organe
- examinarea botanică în scopul evidenţierii sporilor de ciuperci în conţinutul gastric sau în produsul de vărsătură.

Din punct de vedere juridic, de cele mai multe ori intoxicaţia cu ciuperci este accidentală, favorizată de necunoaşterea sau confuzia între speciile comestibile şi cele necomestibile. În rare cazuri, Amanita Phalloides este folosită în scop suicidar.

Decesul cauzat de muşcătura de şarpe

Se estimează că în toată lumea există peste 3000 de specii de şerpi, dintre care doar 300 sînt veninoase. În România, singurul şarpe veninos, a cărui muşcătură prezintă pericol om, este *Vipera Berus*.

Vipera Berus este un şarpe de dimensiuni reduse, avînd o lungime de 18-20 cm. Pe faţa dorsală a capului prezintă un desen în forma literei „V”. Glandele sale veninoase conţin între 6 şi 18 mg de venin. Doza letală de venin pentru un copil cu greutate de pînă la 30 kg sau pentru un adult cu teren alergic este de circa 0,55 mg/kg corp.

Veninul este un amestec de proteine, multe dintre ele cu activitate enzimatică, care determină efecte neurotoxice, hemotoxice, cardiotoxice, scăderea marcată a coagulabilităţii sîngelui, scăderea rezistenţei vaselor de

sînge, astfel că o persoană muşcată de şarpe trebuie considerată intoxicată cu multiple substanțe toxice şi tratată corespunzător.

Gravitatea intoxicației prin muşcătură de şarpe depinde de mai mulți factori, printre care:

zona afectată (muşcătura în vecinătatea organelor vitale este mai periculoasă)

mişcările active ale victimei după ce este muşcată de şarpe favorizează difuziunea şi absorbția veninului în sînge, crescînd astfel gravitatea intoxicației

numărul de muşcături, care condiționează cantitatea de venin pătrunsă în organism

prezența de germeni patogeni în gura şarpelui, care pot produce suprainfecții

vîrsta victimei

terenul alergic preexistent al victimei

În urma muşcăturii produse de Vipera Berus se produc semne locale, precum şi simptome şi semne generale.

Semne locale

- imediat, la locul muşcăturii apar două excoriații de dimensiuni mici, situate la 7 mm distanță una de cealaltă
- după circa 10 minute apar tumefacția, edemul dur local şi dureri
- după 6 ore, edemul se extinde, pielea devine rece şi cianotică
- după 8 ore apar echimoze şi vezicule
- după 12 ore se produce adenopatia regională, pentru ca în 1-2 zile să apară necroze şi infecții locale.

Semnele generale constau din stare de slăbiciune marcată, greață, vărsături, dureri abdominale, diaree, sete intensă, hipotensiune arterială, hemoragii generalizate (prin incoagulabilitate sanguină acută), midriază.

Aspecte necroptice

- la nivelul rinichiului se constată hemoragii şi necroză
- semne de degenerare hepatică
- semne de degenerare a sistemului nervos central şi a măduvei spinării

Din punct de vedere ***medico-legal***, moartea prin muşcătura de şarpe este violentă.

Din punct de vedere ***juridic***, aceasta este, de cele mai multe ori, accidentală, rareori putînd fi consecința unui act suicidar sau criminal.

Înțepătura de păianjen şi scorpion

Păianjenii şi scorpionii aparţin ordinului *Arachnide*.

În România, în Delta Dunării trăieşte unul dintre cei mai veninoşi paianjeni, *Văduva neagră*, a cărui muşcătură este letală pentru un copil cu greutate sub 15 kg. Numai femela acestei specii este veninoasă.

Veninul *Văduvei Negre* conține un număr mare de peptide care produc blocarea transmiterii neuro-musculare.

Pe plan clinic apar semne locale caracteristice inflamației acute, iar pe plan general, se instalează treptat: crampe şi rigiditate a musculaturii abdominale şi toracice, stare de anxietate, cefalee, edem al pleoapelor, prurit, anurie, uneori creşterea temperaturii corporale şi tensiunii arteriale, pentru ca, în final, victima să prezinte convulsii şi paralizii.

În România se găsesc doar specii mici de *scorpioni*, a căror înțepătură poate fi fatală numai în cazuri rare, la copii.

Pe plan clinic, pe lîngă semnele *locale* de inflamație, cauzate de înțepătură, se produc o serie de semne şi simptome *generale* ca: astenie marcată, insuficiență respiratorie, cianoză, dispnee mergînd pînă la apnee (la copii), hipertensiune arterială.

Înțepătura de insecte (albine, viespi, furnici)

Albinele, viespiile şi furnicile aparţin ordinului *Hymenoptera*. Veninul lor conține un număr mare de proteine cu efect hemolitic, neurotoxic, nefrotoxic.

În anumite circumstanțe, înțepăturile de insecte pot deveni periculoase pentru viața victimei:

număr mare de înțepături- se estimează că circa 100 de înțepături de viespe pot duce la decesul unei persoane adulte

vîrsta mică a victimei- circa 15- 20 înțepături de viespi pot determina decesul unui copil cu greutate sub 15 kg

toxicitatea mate a veninului- două înțepături de albină africană pot determina decesul unui adult

terenul alergic preexistent, datorită căruia rezistența subiectului față de înțepătura de insectă scade semnificativ

locul înțepării- înțeparea în gură poate produce un edem masiv al căilor respiratorii superioare, cu deces prin anoxie acută.

În cazul în care victima suferă un număr mare de înțepături, pe *plan clinic* se constată: tulburări gastrointestinale severe (diaree şi vărsături), astenie fizică marcată, cefalee, febră, spasme musculare involuntare, convulsii, edem marcat, urticarie, urmate, în unele cazuri, de deces.

În cazul în care victima prezintă un teren alergic, în urma înțepăturii de insectă se instalează senzație de constricție toracică, tuse seacă, tumefiere şi înroşire a pleoapelor, urticarie masivă, senzație de sufocare, tahicardie, hipotensiune arterială, posibil urmate de deces.

MOARTEA PRIN AGENȚI PSIHICI

Moartea psihogenă, determinată de emoții brutale este o entitate controversată. Demonstrarea factorului psihic ca determinant al decesului este foarte dificil dacă nu chiar imposibil de demonstrat în cadrul unei expertize medico-legale.

Se consideră că moartea psihogenă se poate produce atunci cînd victima are o emoție brutală (pozitivă- bucurie intensă sau negativă- tristețe acută, frică intensă etc) care se suprapune pe o condiție patologică preexistentă ca:

- starea de hipervagotonie
- ischemia miocardică
- astm bronşic

Mecanismul producerii morții psihogene are la bază eliberarea unor cantități importante de catecolamine ca urmare a unei emoții brutale, pe care organismul o percepe ca pe o stare de şoc acut. Excesul de catecolamine determină tulburări vaso-motorii în organe, frecvent ischemie miocardică şi bulbară. Decesul poate să se producă prin bradicardie progresivă sau fibrilație ventriculară.

Aspecte necroptice sînt sărace şi nu pot contura cu claritate diagnosticul pozitiv de moarte psihogenă. Se pot constata modificări degenerative ale fibrei miocardice în cadrul tabloului de „cord de stress". De asemenea, poate fi decelat un nivel crescut de catecolamine plasmatice.

O serie de alte elemente se pot dovedi utile în elucidarea cauzei morții:

- existența unei traume psihice puternice
- existența unui interval liber între trauma psihică şi deces
- suferință miocardică cronică

Moartea prin inhibiție survine ca urmare a traumatizarea minoră a unor zone numite reflexogene (scrot, plex solar, sinusul carotidian etc).

Astfel de decese se pot produce şi în practica medicală:

- în cazul efectuării unei puncții pleurale fără anestezie prealabilă a peretelui muscular toracic
- în cazul manevrei de dilatare a colului uterin fără anestezie, mai ales atunci cînd femeia este într-o stare de teamă, anxietate.

La baza producerii morții prin inhibiție stă stimularea vagală intensă, care, afectează activitatea nodulului sinusal şi conductibilitatea cardiacă, cu bradicardie progresivă, pînă la oprirea cordului. O altă posibilitate este producerea unei artmii cardiace severe (fibrilație ventriculară).

Diagnosticul de moarte prin inhibiție se bazează pe următoarele elemente:

- producerea rapidă a decesului la o persoană sănătoasă
- existența unei traume minore, într-o zonă reflexogenă
- absența oricărei patologii acute sau cronicce care să poată explica producerea decesului.

PRUNCUCIDEREA

Conform articolului 177 din Codul Penal Român, **pruncuciderea** reprezintă uciderea nou-născutului, imediat după naştere, de către mama aflată într-o stare particulară determinată de actul naşterii.

Prin "imediat după naştere" se înțelege un interval de maximum 24 de ore. Condiția esențială pentru definirea infracțiunii de pruncucidere este ca nou-născutul să se fi născut viu, nefiind importantă viabilitatea acestuia.

Expertiza medico-legală în cazurile de pruncucidere vizează atît examinarea cadavrului nou-născutului cît şi examinarea mamei.

Examinarea cadavrului nou- născutului urmăreşte mai multe aspecte:

1. Stabilirea stării de nou-născut la termen

Acest obiectiv este realizat prin constarea, la nivelul cadavrului examinat, a caracteristicilor de nou- născut:

- lungimea cuprinsă între 48 şi 54 cm, cu o medie de 50 cm
- greutatea între 2800-3500 grame
- pe suprafața corpului există urme de sînge, vernix caseosa (pe gît, retroauricular, pe torace şi abdomen) şi lanugo, mai ales pe umeri.

Prezența cordonului ombilical

Prezența bosei serosanguinolente, a cărei localizare depinde de prezentație sau a cefalhematomului

- perimetrul cranian este de 33-38 cm
- părul capilar atinge 2-3 cm lungime
- la băieți testiculele sînt coborîte în scrot, iar la fetițe labile mari le acoperă pe cele mici
- unghiile de la mîini depăşesc pulpa degetelor
- greutatea placentei este de circa 500 grame
- evidențierea nucleilor de osificare Beclard în capătul distal al femurului şi Tapon în capătul proximal al tibiei. Nucleii de osificare apar ca zone de culoare roşietică, de 3-5 cm diametru, situate la nivelul cartilagiilor care au culoare albă-cenuşie. Este important faptul că nucleii de osificare pot fi observați şi în cazuri de putrefacție avansată.

Intestinul gros conține meconiu de culoare negricioasă

2. Estimarea viabilității nou-născutului

Viabilitatea reprezintă capacitatea nou-născutului de a trăi în mediul extrauterin.

Există o serie de condiții care nu permit supraviețuirea nou-născutului după naştere, ca:

- lungime peste 38 cm şi greutate peste 1400 grame
- unele afecțiuni patologice: malformații congenitale incompatibile cu supraviețuirea, boli grave contractate în cursul vieții intrauterine, traumatisme obstetricale severe.

3. Demonstrarea vieții extrauterine a nou-născutului se face, în principal prin examinarea pulmonilor.

Plămînii unui nou-născut care a respirat după naştere sînt rozii, destinşi, spongioşi, umplu cavitățile pleurale, la palpare crepită, iar pe secțiune se scurge o spumă rozie aerată. Greutatea pulmonilor respirați creşte datorită volumului vascular crescut, fiind de 1/35 din greutatea corpului nou-născutului.

Plămînii nou-născutului care nu respiră după naştere sînt mici, colabați la hil, au culoare cenuşie, nu crepită, are aspect de organ parenchimatos; la secționare se scurge o cantitate redusă de lichid roziu sau sanguinolent. Greutatea plămînilor nerespirați este mai mică, de circa 1/70 din greutatea corpului.

Proba docimaziei hidrostatice permite diferențierea plămînului respirat de cel nerespirat, prin introducerea acestora în întregime şi a fragmentelor de pulmoni într-un vas cu apă. Plămînul respirat va pluti la suprafața apei, în timp ce plămînul nerespirat cade la fundul vasului.

Această probă poate da informații prețioase, dar şi o serie de rezultate fapl pozitive sau fals negative.

În cazul plămînului respirat pot apărea rezultate fals negative datorită prezenței unor procese de condensare pulmonară (ex. pneumonie), respirației imcomplete etc. În cazul plămînului nerespirat sînt posibile rezultate fals pozitive prin: putrefacție în faza gazoasă, cadavre înghețate (scăderea greutății specifice a pulmonilor şi plutirea lor pe apă datorită cristelelor de gheață), respirație artificială, aspirat masiv de vernix caseosa (plămînul pluteşte datorită conținutului mare de grosimi al acestei substanțe).

O probă de mai mare certitudine este examenul microscopic al eşantioanelor de plămîni.

În cazul plămînului respirat, examenul microscopic evidențiază destinderea completă a alveolelor pulmonare, avînd epiteliul format din celule aplatizate, bronşiile au formă rotundă, cu cartilajul apropiat de lumen, capilarele sînt pline cu sînge, fibrele elastice din pereții alveolelor sînt întinse.

Plămînul nerespirat are o structură microscopică densă, alveole colabate, cu epiteliu format din celule cubice, cu celule cubice, bronşii cu pereți de aspect stelat, capilare cu lumen mic, fibrele elastice din pereții alveolelor sînt ondulate.

4.Estimarea duratei vieții extrauterine are la bază cunoşterea modificărilor morfo- funcționale care survin la diferite intervale după naştere.

Eritemul cutanat vizibil imediat după naştere, dispare după 2-3 zile.

Evoluția cordonului ombilical

- la naştere, cordonul ombilical este moale, cu consistență gelatinoasă
- după 24 de ore, la locul de implantare pe abdomen apare o reacție inflamatorie- inelul de demarcație. Examenul microscopic al eşantioanelor de țesut de la nivelul inelului de demarcație permite, pe baza studierii afluxului leucocitar, stabilirea perioadei de supraviețuire extrauterină.

Treptat, cordonul ombilical se deshidratează, iar la sfîrşitul primei săptămîni de viață bontul ombilical se desptinde complet. Cicatrizarea completă se observă spre sfîrşitul celei de-a treia săptămîni de viață.

Meconiul se evacuează complet după 4-6 zile

Proba Breslau(docimazia gastro-intestinală) este o dovadă a existenței vieții extrauterine şi, în plus, dă informații cu privire la durata vieții extrauterine prin cercetarea prezenței aerului la diferite niveluri ale tractului gastro-intestinal. Proba constă din introducerea întregului tract gastro-intestinal, prelevat între ligaturi, sub apă şi puncționarea succesivă a diferitelor segmente. La nou-născutul viu, la 5-10 minute după naştere aerul pătrunde în stomac, după 6 ore întreg intestinul subțire este plin cu aer, iar după 24 de ore, aerul se află în intestinul gros.

Gradul de distensie alveolară- alveolele se destind treptat, iar la circa 2 săptămîni după naştere toate alveolele apar destines.

Bosa sero-sanguinolentă dispare după 2-3 zile.

Cefalhematomul se resoarbe în circa 4-6 săptămîni după naştere.

Orificiul Botal (interatrial) se închide după 2 săptămîni, iar *ductul arterial* după 3-4 săptămîni.

5. Cauza morții nou-născutului

Pruncuciderea prin omisiune caracterizează situația în care nou-născutul decedează prin lipsa acordării îngrijirilor esențiale pentru supraviețuire.

Aceasta poate fi voluntară (mama ar fi putut acorda îngrijirile dar nu a făcut-o) sau involuntară (mama nu a putut acorda îngrijiri nou-născutului pentru că se afla într-o stare patologică datorată naşterii care nu i-a permis acest lucru- de ex. mama se afla în stare de şoc hemoragic, după o naştere neasistată).

Există o serie de aspecte care orientează spre lipsa acordării îngrijirilor necesare nou-născutului:

- cordon ombilicat rupt şi neligaturat
- corpul copilului prezintă urme de sînge, vernix caseosa, lichid amniotic

- neînfăşarea copilului ce poate determina moartea prin hipotermie datorită rezistenței extrem de scăzute la temperaturi scăzute a acestuia.

- lipsa laptelui în stomac.

Pruncuciderea prin comisiune semnifică acțiuni ale mamei destinate suprimării vieții nou-născutului. Dintre acestea menționăm:

Sugrumarea, în care se evidențiază echimoze şi excoriații multiple pe gîtul nou-născutului. Semnele generale de asfixie (cianoză, peteşii hemoragice, edemul pulmonar) pot lipsi sau pot fi slab reprezentate datorită instalării rapide a decesului. Leziunile de pe gîtul copilului produse prin sugrumare trebuie diferențiate de leziunile care apar în naşterile autoasistate ca urmare a manevrelor mamei de degajare a corpului copilului.

Strangularea intenționată trebuie diferențiată de cea determinată de circulara de cordon. Aceasta din urmă afectează întreaga circumferință a gîtului, are lăține de 5-6 mm, este superficială, nepergamentată.

Sufocarea cu mîna, în care se constată echimoze şi excoriații pe fața copilului, mai ales în jurul gurii şi nasului şi infiltrate hemoragice la nivelul buzelor. Cînd sufocarea se face cu materiale moi (de exemplu, perna), susținerea mecanismului de sufocare în producerea morții copilului devine dificil de demonstrate.

Obstrucția căilor respiratorii superioare cu corpuri străine, se produce fie prin introducerea diferitelor materiale (bucăți textile, vată) în căile respiratorii ale copilului, fie prin îngroparea acestuia în pămînt, nisip, cereale. În această ultimă situație, în căile respiratorii superioare se constată prezența unei cantități mari de material străin, dovadă a faptului că nou-născutul respire în momentul îngropării.

Înecarea nou-născutului se poate face în diferite recipiente casnice (de exemplu, înecarea în scoica WC-ului, în lighean etc) sau în ape curgătoare, lacuri sau bălți.

Comprimarea toraco-abdominală determină leziuni importante ale organelor interne. Este particular faptul că de multe ori nu se produc fracturi costale sau sternale datorită elasticității mari a oaselor nou-noscutului

Producerea de traumatisme cranio-cerebrale severe fie prin lovirea capului cu obiecte contondente, fie prin proiectarea copilului de obiecte din jur (de exemplu, apucarea nou-născutului de picioare şi lovirea capului de tăblia patului, de perete etc). Se pot produce traumatisme cranio-cerebrale severe prin presarea capului nou-născutului în scoica WC-ului, ceea ce determină o fractură craniană circulară.

Producerea de plăgi înjunghiate ale toracelui sau abdomenului cu cuțitul sau foarfecele

Uciderea nou-născutului cu ajutorul agenților fizici (de exemplu, arderea, opărirea), ca şi otrăvirea acestuia sînt întîlnite rar în practica medico-legală.

II. Examinarea mamei are două scopuri principale:

Stabilirea existenței unei naşteri recente prin evidențierea unor semne specifice:

- uter mărit de volum
- flaciditatea peretelui abdominal
- modificări ale sînilor, cu prezența secreției de colostru sau a secreției lactate
- rupturi perineale recente, uneori rupturi vaginale
- existența lohiilor, iar în funcție de aspectul acestora, estimarea datei naşterii. În prima săptămînă după naştere lohiile sînt sanguinolente, pentru ca după două săptămîni să capete o colorație gălbuie
- determinarea nivelului gonadotrofinelor, care este crescut în primele zece zile după naştere
- prin examen clinic al mamei, coroborat cu datele consemnate în urma examinării medicale imediat după naştere, se poate conchide că mama a prezentat o stare patologică în urma naşterii care nu i-a permis să acorde ăngrijirile de bază nou-născutului (de exemplu, o stare de şoc hemoragic).

Examinarea medico-legală psihiatrică a mamei are scopul de a stabili existența unei tulburări psihice cauzate de actul naşterii, care a dus la diminuarea discernămîntului critic al mamei, condiție importantă pentru încadrarea juridică a faptei drept pruncucidere.

Astfel de tulburări psihice pot fi:

- preexistente sarcinii şi naşterii, cunoscute sau declanşate de sarcină sau naştere
- legate de sarcină- tulburări psihice care se produc în cadrul toxicozei gravidice, strări confuzionale prin hipoxie cerebrală consecutivă hemoragiei importante, etc.
- psihoza de lactație

MOARTEA SUBITĂ

Prin moarte subită se înțelege decesul instalat rapid, pe neașteptate, la o persoană în stare de sănătate aparentă sau care suferă de anumite afecțiuni fără prognostic letal.

Intervalul de timp dintre apariția primelor simptome şi instalarea decesului, care caracterizează moartea subită variază, în opinia diferiților autori, între o oră şi 24 de ore.

Cauza acestor decese este inexplicabilă clinic, motiv pentru care face obiectul cercetării necroptice medico-legale. În circa 90% din cazurile de moarte subită, în urma efectuării autopsiei, se identifică o cauză patologică a decesului.

Moartea subită la adult

Cauzele de moarte subită la adult sînt, în ordinea frecvenței:

- afecțiunile cardio-vasculare
- afecțiuni respiratorii
- afecțiuni ale sistemului nervos central
- afecțiuni gastro-intestinale
- afecțiuni ale aparatului genito-urinar

Afecțiunile ***cardiace*** sînt răspunzătoare de circa 70% dintre morțile subite la adult, iar dintre acestea boala ischemică se plasează pe primul loc.

Factorii favorizanți ai morții subite de cauză cardiacă ischemică sînt:

- consumul abuziv de băuturi alcoolice, care poate duce la moarte subită în două moduri:

  * prin efectul toxic direct al acetaldehidei asupra fibrei miocardice, cu producerea miocardiopatiei etanolice

  * necesarul crescut de oxigen al cordului, cu creşterea excitabilității miocardului şi producerea de aritmii cardiace severe.

- stress-ul acut determină creşterea nivelului catecolaminelor sanguine şi, implicit, creşterea necesarului de oxigen al fibrei miocardice

- mesele abundente determină ascensionarea diafragmului şi modificarea poziției cordului, ceea ce poate produce ischemie coronariană şi tulburări importante de ritm cardiac (*heart holiday syndrome*)

- efortul fizic susținut determină creşterea nevoilor de oxigen ale cordului şi putînd conduce la hipoxie miocardică şi tulburări de ritm

- variațiile brutale ale presiunii atmosferice, mai ales în sensul scăderii acesteia, pot produce hipoxie miocardică şi fibrilație ventriculară la o persoană care suferă de o afecțiune cardiacă ischemică.

În marea majoritate a cazurilor, cauza ischemiei miocardice este *ateroscleroza coronariană*. Doar într-o mică măsură, ischemia miocardică este determinată de poliarterită, alte tipuri de vasculite, embolism arterial, leziuni sifilitice, malformații congenitale, tumori sau leziuni de sarcoidoză ale arterelor coronare sau ale vaselor mari.

Ocluzia uneia sau mai multor ramuri principale ale arterelor coronariene prin leziuni ateromatoase conduce la instalarea ischemiei unui teritoriu miocardic de întindere variabilă.

La autopsie, aspectul zonei de infarct miocardic depinde de vechimea ocluziei şi de perioada cît a supraviețuit victima.

- În primele 8-12 ore de la producerea infarctului, nu sînt vizibile modificări miocardice macroscopice.

- După circa 12 ore se constată paloarea zonei de infarct, determinată de edemul fibrelor miocardice. În plus, zona afectată capătă un aspect granular.

- La finalul primei zile şi din ce în ce mai evident spre a doua şi a treia zi de evoluție, aria afectată devine bine demarcată față de țesutul din jur şi capătă un aspect "tigroid", cu striuri galbene alternînd cu striuri de culoare roşie, aspect determinat de alternanța de vase dilatate şi hemoragie între fibrele miocardice

- În următoarele zile aria de infarct devine moale şi friabilă (*myomalacia cordis*). În acest stadiu se poate produce ruperea peretelui cordului.

- După a treia săptămînă de evoluție centrul ariei de infarct capătă consistență gelatinoasă şi culoare gri.

- După prima lună, în funcție de mărimea ariei de infarct, fibrele miocardice necrozate sînt înlocuite treptat de fibroză pentru ca, în final, aria de infarct să fie înlocuită cu o cicatrice.

Printre cele mai frecvente *complicații* ale infarctului miocardic se citează:

- ruptura peretelui cardiac, cu hemopericard, tamponadă cardiacă şi deces

- tromboza murală, care apare în infarctul ce afectează endocardul. Părți din trombii formați se pot detaşa şi sta la baza unor infarcte embolice la distanță (în rinichi, creier, splină etc)

- pericardită, în infarctul transmural

- fibroză miocardică

- anevrism cardiac

Cele mai frecvente *cauze de deces* în infarctul miocardic sînt:

- insuficiența funcției de pompă a ventriculilor

- fibrilație ventriculară

- oprirea cordului

În unele cazuri de moarte subită cauzate de insuficienţa coronariană nu se produce infarctul miocardic. În aceste situaţii, urmare a vulnerabilităţii crescute a miocardului la hipoxie, se produc tulburări de ritm severe (fibrilaţie atrială sau ventriculară) care pot duce la deces.

Alte afecţiuni care pot determina moarte subită de cauză cardiacă la adult sînt:

- Hipertensiunea arterială

Prin suprasolicitarea funcţională a ventriculului stîng, hipertensiunea arterială determină hipertrofie ventriculară stîngă, aspect întîlnit frecvent în cadrul autopsiei medico-legale. Pe acest fond se poate produce insuficienţa ventriculară stîngă acută, cu edem pulmonar acut şi deces, mai ales în cursul nopţii.

- Stenoza valvulară aortică poate determina moarte subită cu precădere la persoane de peste 60 de ani, datorită, de cele mai multe ori, insuficienţei coronariene cauzate de hipertrofia ventriculară stîngă secundară stenozei.
- Miocarditele
- Cardiomiopatiile
- Malformaţiile cardio- vasculare congenitale
- Pericarditele
- Endocarditele

În cadrul morţilor subite de cauză ***pulmonară***, una dintre cele mai frecvente cauze este embolismul pulmonar, care apare mai frecvent la femei. De cele mai multe ori, se identifică un factor predispozant ca: traumatism, intervenţie chirurugicală, imobilizare îndelungată etc. Perioada îndelungată de imobilizare poate fi cauza trombozei venoase profunde. Au fost raportate cazuri de deces subit ca urmare a emboliei pulmonare cu punct de plecare în tromboza profundă venoasă la pasagerii curselor aviatice cu durată lungă de zbor, care menţin poziţia şezînd pentru mult timp.

S-a constatat că maximul incidenţei apariţiei emboliei pulmonare secundară unei intervenţii chirurgicale, unei fracturi sau leziuni de părţi moi este în a 14-a zi post-operator.

Moartea determinată de embolia pulmonară masivă este rapidă, precedată de cianoză şi dispnee intense.

În situaţia în care embolia interesează un vas pulmonar mic şi victima supravieţuieşte o perioadă de timp suficientă, se produce necroza teritoriului pulmonar irigat de acel vas, cu constituirea infarctului pulmonar. Experimental s-a demonstrat că un subiect poate supravieţui la o blocare embolică de maxim 75% din circulaţia pulmonară. Ca urmare a acestei constatări, s-a emis ipoteza

că în producerea decesului subit, pe lîngă obstrucţia propriu-zisă a vaselor sanguine se asociază şi un reflex constrictor al arterelor şi bronşiilor, cu insuficienţă respiratorie acută consecutivă.

Alte cauze de moarte subită cu punct de plecare pulmonar sînt:

- insuficienţa respiratorie acută prin:
  * obstrucţie laringiană în cadrul difteriei
  * epiglotite fulminante cauzate de Haemophilus influenza
  * papiloame laringiene
- astmul bronşic poate determina moarte subită prin două mecanisme:
  * creşterea excitabilităţii miocardului ca urmare a hipoxiei şi acidozei respiratorii din cursul crizei de astm bronşic
  * fibrilaţie ventriculară ca urmare a administrării de medicamente simpatomimetice
- pneumonia virală fulminantă
- bronhopneumonia
- tuberculoza pulmonară, poate detemina moarte subită prin erodarea şi ruperea unui vas dintr-o cavernă pulmonară

Moartea subită poate fi determinată şi de o serie de afecţiuni ale ***sistemului nervos central***, printre care:

- Ruperea unui anevrism cerebral

Anevrismele cerebrale pot fi congenitale sau se pot forma în cursul vieţii ca urmare a unor afecţiuni vasculare inflamatorii.

Una dintre cele mai frecvente cauze de moarte subită la vîrsta adultă tînără şi medie, excluzînd ateroscleroza coronariană, este ruperea unui anevrism al unui vas din poligonul Willis.

La autopsie se constată o hemoragie subarahnoidiană abundentă mai ales la nivelul bazei creierului.

- Epilepsia

Moartea subită se poate produce în cursul stării de status epileptic dar şi al unei crize unice. Mecanismul care duce la deces este incomplet elucidat. S-a sugerat că ar putea fi vorba despre o descărcare electrică masivă la nivelul creierului care duce la oprirea cordului.

- Tumorile cerebrale situate în zone “mute” ale creierului, care nu au expresie clinică evidentă, pot provoca deces subit prin hemoragie intracerebrală sau edem cerebral masiv.
- Hemoragia intracerebrală, consecinţă a unui accident vascular cerebral hemoragic, în general la persoane care au în antecedente hipertensiune arterială.
- Meningitele şi encefalitele pot fi, la rîndul lor, cauze de moarte subită.

Printre cauzele ***gastro-intestinale*** de moarte subită se regăsesc:

- Hemoragia gastrointestinală determinată de:
  * ulcer gastric sau duodenal, neoplasmul gastric prin erodarea unui vas de sînge de calibru mare
  * ruperea unor viscere abdominale (de exemplu, ruptură de splină patologică)
  * ruperea unei sarcini ectopice
- Tromboza mezenterică, infarctul de intestin
- Hernia strangulată
- Peritonita fulminantă, determinată de:
  * perforații de viscere cavitare, pe fond patologic (de exemplu, apendicită acută, neoplasm de colon, ulcer gastric etc)
  * pancreatita acută hemoragică sau necrotico-hemoragică
- Dilatația acută de stomac după un prînz copios, cauzează ascensionarea diafragmului, cu comprimarea consecutivă a cordului şi iritație vagală.

Moartea subită cu punct de plecare ***genito-urinar*** poate fi cauzată de:

- ruperea unei sarcini ectopice, de obicei tubare, cu hemoragie intraperitoneală masivă
- complicații ale avortului delictual, ca: hemoragie intraperitoneală, embolism, infecții locale sau generale
- embolia amniotică apărută imediat după naştere.

Moartea subită la copii

În primul an de viață, moartea subită este cauzată cel mai frecvent, de:

- infecții ale sistemului respirator, produse cu precădere în cursul anotimpului rece (pneumonii, bronhopneumonii);
- dispepsia acută, cu deshidratare importantă, care apare mai frecvent în anotimpul cald.

Alte cauze de moarte subită la copiii sînt:

- alergia la laptele de vacă
- encefalita virală
- malformații cardiace
- incompatibilitatea Rh, care duce la decesul subit al nou-născutului la scurt timp după naştere.

Sindromul morții subite a sugarului
(Sudden Infant Death Syndrome- SIDS)

Denumit şi "moartea în pătuț", SIDS se defineşte ca moartea subită, neaşteptată a nou-născutului sau copilului de vîrstă mică, la care în urma autopsiei nu se poate stabili cu certitudine cauza de moarte.

În cazurile de SIDS se consemnează o serie de *aspecte epidemiologice* particulare, ca:

- Incidența maximă se plasează între lunile II şi VI de viață, cu un vîrf în luna a IV-a
- Nou-născuții de sex masculin au un risc mai mare față de cei de sex feminin, raportul fiind de 3:2
- Nou-născuții din sarcini gemelare au risc mai mare de moarte subită, dar nu a fost demonstrată o componentă ereditară a acestui sindrom
- Prematuritatea şi greutatea mică la naştere sînt factori de risc pentru SIDS
- Există o serie de factori patologici de risc la nou-născut: infecții, convulsii, episoade repetate de apnee, refluxul gastro-esofagian
- SIDS apare mai frecvent la rasa neagră
- SIDS se produce cu o frecvență mai mare în cursul anotimpului rece
- Moartea se produce de obicei în timpul somnului, mai ales în primele ore ale dimineții
- Condițiile improprii de locuit şi nivelul scăzut de viață sînt considerați, la rîndul lor, factori de risc

Se descriu şi o serie de *factori de risc materni*:

- vîrsta mamei sub 20 şi peste 30 de ani
- mame fumătoare, mai ales cînd fumează în preajma nou-născutului, mame toxicomane
- naşteri apropiate (naşteri la interval mai mic de 1 an)
- diferite afecțiuni ale mamei, ca infecții, anemie etc.

De obicei, anterior instalării decesului nou-născutul prezintă o infecție uşoară a tractului respirator superior, cu stare generală bună, pentru ca dimineața să fie găsit decedat în pătuț.

Aspecte necroptice

De cele mai multe ori, autopsia nu evidențiază o cauză a decesului, motiv pentru care diagnosticul de SIDS devine unul de excludere, stabilit după ce au fost excluse alte cauze posibile de moarte.

Uneori se pot constata: bronhopneumonie sau o malformație congenitală nediagnosticată pînă la acel moment.

În mod constant se observă peteşii hemoragice pe suprafața pulmonilor, pericardului şi timusului.

Cauza acestui sindrom nu este încă elucidată. Au fost emise o serie de terorii ca:

- alergia la laptele de vacă
- hemoragii spinale
- obstrucție nazală
- insuficiența paratiroidiană
- deficit de seleniu, vitamina E sau anticorpi.

În prezent, teoria care pare să explice cel mai bine producerea SIDS este cea a unei infecții respiratorii virale, cel mai probabil determinată de virusul sincițial respirator.

BIBLIOGRAFIE

Astărăstoae V. şi colab., Ghid practic de medicină legală pentru jurişti, Ed. Contact Iaşi, 1993

Astărăstoae V. şi colab., Elemente practice de medicină legală, Litografia U.M.F. Iaşi, 1992

Beliş V., Traumatologie mecanică şi practică medico-legală şi judiciară, Ed. Academiei Române, Bucureşti,1985

Beliş V., Îndreptar de practică medico-legală, Ed. Medicală, Bucureşti, 1990

Beliş V. şi colab., Tratat de medicină legală, vol. I, II, Ed. Medicală Bucureşti, 1995

Camps F., Legal Medicine, John Wright, Bristol- Londra, 1976

Derobert L., Intoxications et maladies professionelles, Ed. Med. Flamarion, 1960

Dimitriu C.G., Schachter A., Mogoş G., Intoxicațiile acute, Ed. Medicală, 1970

Dobrescu D., Farmaco-terapie practică, Ed. Medicală, Bucureşti, 1989

Dragomirescu V.T., Problematică şi metodologie medico-legală, Ed. Medicală, Bucureşti, 1980

Dragomirescu V. T. , Tratat de medicină legală odonto-stomatologică, Ed. ALL, 1991

Dujourdy L. et al., Evaluation of links in heroin seizures, Journal de Medicine Legale, Droit Medical, Victimologie, Domage Corporel, nr. 4-5, vol 45, pg 108, 2002

Esseiva P., Dujourdy L., Anglada F., Taroni F., Margot P., A methodology for illicit heroin seizures comparison in a drug inteligence perspective using large databases, Journal de Medicine Legale, Droit Medical, Victimologie, Domage Corporel, nr. 4-5, vol 45, pg 109, 2002

Fateh A., Forensic Pathology, Ed. Lippincot, 1980

Groza I.L., Astărăstoae V., Introducere în medicina legală pentru jurişti, Ed. C.H. Beck, Bucureşti, 2007

Heather N., A conceptual framework for explaining drug addiction, Journal of Psychopharmacology, 12, 3- 7, 1998

Hser Y.I., Hoffman V., Grella C.E., Anglin M.D., A 33- year follow- up of narcotics addicts, Archives of General Psychiatry, 58 (5), 503- 508, 2001

Ioan B., Consumul de droguri şi toxicomania, aspecte bio-psiho-sociale, medico-legale şi legislative, Ed. Junimea, Iaşi, 2003

Ionescu L., Sandu D., "Identificarea criminalistică", Ed. Ştiinţifică, Bucureşti, 1990

Jacobsen K.L. şi colab., Elevated central serotonin transporter binding availability in acultey abstinent cocaine- dependent patients, The American Journal of Psychiatry, 157: 7, pg. 1134- 1138, iulie, 2000

Jeffreys A.J. şi colab., DNA- Fingerprinting: approaches and applications, Birkauser Verlag, Basel-Boston-Berlin, 1991

Kaplan and Sadock's Synopsis of Psychiatry- Behavioral Sciences/ Clinical Psychiatry"- 8th Editon, 1998, Williams & Williams 351 West Camden Street Baltimore, Maryland 21201-2436 USA

Kosten T.R., Rosen M.I., Schottenfeld R., Ziedonis D., Buprenorphine for cocaine and opiate dependence, Psychopharmacology Bulletin 28:15, 1992

Knight B., Forensic Pathology, second edition, Ed. Arnold, London, Melbourne, Aukland, 1996

Knight B., Simpson's Forensic Medicine, 11th edition, Ed. Arnold, London, Sydney, Auckland, 1997

Mihalache G., Compendiu de medicină legală pentru medici generalişti şi stomatologi, Ed. Universităţii din Oradea, 2007

Moraru I., Medicină Legală, Ed. Medicală, Bucureşti, 1967

Orford J., Addiction as excessive appetite, Addiction, 96, 15- 31, 2001

Parikh & Keith Simpson, Concise Forensic Medicine & Toxicology, 1st edition, Ed. The Friends, K.E. Medical College, Lahore, 2000

Perju- Dumbravă D., Expertiza medico-legală în practica judiciară, Ed. Argonaut, 1999

Perju- Dumbravă D., Medicină Legală. Teorie şi practică, Ed. Argonaut, 2006

Piro J.T. şi colab., Pharmacotherapy- a pathophysiologic approach, 2nd edition, Appleton & Lauge, Norwalk- Connecticut, 1993

Plăhteanu M., Curs de medicină Legală, Ed. Timpul, Iaşi, 1994

Plăhteanu M., Sinteze în medicina legală, Ed. Performantica, Iaşi, 1996

Plăhteanu M., Curs de medicină legală, Ed. Performantica, Iaşi, 1999

Quai I., Terbancea M., Introducere în teoria şi practica medico-legală, Ed. Dacia, 1978

Rickels K., Warren G.C., Schweizer E., Garcia- Espana F., Fridman R., Long- term benzodiazepines users 3 years after participation in a discontinuation program, American Journal of Psychiatry 148:757, 1991

Roibu I., Mircea A., Flagelul drogurilor la nivel mondial şi naţional, Ed. Mirton, Timişoara, 1997

Scripcaru C., Ioan B., Forensic Medicine for Students, Ed.Junimea, Iaşi, 1999

Scripcaru C., Ioan B., Medicina Legală în justiție, Ed. Cugetarea, Iaşi, 2001

Scripcaru Gh., Medicină Legală, Ed. Didactică şi Pedagogică, Bucureşti, 1993

Scripcaru Gh., Terbancea M., Patologie medico-legală, Ed. Didactică şi Pedagogică, Bucureşti, 1983

Scripcaru Gh., Astărăstoae V., Scripcaru C., Medicină Legală, Ed. Didactică şi Pedagogică, Bucureşti, 1993

Spitz & Fisher, Medico-Legal Investigation of Death, Ch. Thomas Publ., 1996

Stan C, Ioan B., Traumatismele cranio-cerebrale. Implicații medico-legale, legislative şi etice, Ed. Conphys, 2006

Stroescu V., Bazele farmacologice ale practicii medicale, Ed. Medicală, Bucureşti, 1988

Tedeschi C. şi colab., Forensic Medicine, Ed. W.B. Saunders Company,Philadelphia, London, Toronto, 1977

Tsou K., Patrick S., Walker M.J., Physical withdrawal in rats tolerant to delta- 9- tetrahydrocannabinol precipitated by a cannabinoid receptor antagonist, European Journal of Pharmacology, 280, 1995

Uhl G., Blum K., Noble E., Smith S., Substance abuse vulnerability and D2 receptor genes, Trends of Neurosciences 16:83, 1993

Wecht C., Cause of death as determined from autopsy, Bancroft, California, 1984

Wecht C., Forensic Sciences, Ed. Matthew & Bender, 1999

*** Grand dictionnaire de la psychologie", Larousse, 17, Rue du Montparnasse-75298, Paris Cedex 06

*** Terminology and information on drugs"- www. undcp.org/report, 1998

*** American Psychiatric Association- "Manual de diagnostic şi statistică a tulburărilor mentale", ediția a IV-a, DSM IV, 1994, 2000, Bucureşti

Resurse Internet

http://www.geocities.com/Athens/Ithaca/4396/anubis.htm
http://deathonline.net/what_is/signs.cfm
http://death.monstrous.com/autopsy.htm
http://www.medgadget.com/archives/000489print.html
http://www.sonic.net/anomaly/japan/dbuddha.htm
http://en.wikipedia.org/wiki/Adipocere
http://adipocere.homestead.com/NotableIndividuals.html